W. Harth | E. Brähler
H.C. Schuppe (Hrsg.)

Praxishandbuch Männergesundheit

Interdisziplinärer Beratungs- und Behandlungsleitfaden

Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Wolfgang Harth | Elmar Brähler
Hans-Christian Schuppe (Hrsg.)

Praxishandbuch Männergesundheit

Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Wolfgang Harth | Elmar Brähler
Hans-Christian Schuppe (Hrsg.)

Praxishandbuch Männergesundheit

Interdisziplinärer Beratungs- und Behandlungsleitfaden

mit Beiträgen von

C. Bayerl | H.M. Behre | H.J. Berberich | S. Berger | E. Brähler | B. Brosig | S. Diederich
S. Eichhorn | J. Ernst | R.W. Freudenmann | L. Gansera | K. Geue | H. Götze | O. Gralla
S. Grunewald | G. Haidl | W. Harth | W. Heepe | A. Hegele | A. Hillert | S. Holze
J.W. Jacobeit | A. Jung | S. Kliesch | N. Köhler | F.-M. Köhn | J. Kupfer | M. Ludwig
F.R. Ochsendorf | U. Paasch | P.L. Plener | M. Plöderl | U. Preuß | D. Richter
H. Schöfer | D. Schultheiss | H.-C. Schuppe | K. Seikowski | C. Sellschopp | S. Singer
L. Spangenberg | Y. Stöbel-Richter | J.-U. Stolzenburg | R. Thiel | S. Thomas
R.M. Trüeb | W. Weidner | M. Wolfersdorf | M. Zitzmann



Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Die Herausgeber

Prof. Dr. med. Wolfgang Harth
Vivantes Klinikum Spandau
Klinik für Dermatologie und Allergologie
Neue Bergstr. 6
13585 Berlin

Prof. Dr. rer. biol. hum. habil. Elmar Brähler
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Hans-Christian Schuppe
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
Standort Gießen
Klinik und Poliklinik für Urologie,
Kinderurologie und Andrologie
Bereich Andrologie
Gaffkystr. 14
35385 Gießen

MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG
Zimmerstr. 11
10969 Berlin
www.mwv-berlin.de

ISBN 978-3-95466-016-2 (eBook: PDF)
ISBN 978-3-95466-017-9 (eBook: ePub)

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Informationen sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.

Produkt-/Projektmanagement: Susann Weber, Berlin
Lektorat: Monika Laut-Zimmermann, Berlin
Layout, Satz, Herstellung: eScriptum GmbH & Co. KG – Publishing Services, Berlin

Zuschriften und Kritik an:
MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Zimmerstr. 11, 10969 Berlin, lektorat@mwv-berlin.de

Die Autoren

Prof. Dr. med. Christiane Bayerl
Wilhelm Fresenius Klinik
Fachklinik für Dermatologie und Allergologie
Aukammallee 39
65191 Wiesbaden

Univ.-Prof. Dr. med. Hermann M. Behre
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Universitätsklinikum Halle (Saale)
Zentrum für Reproduktionsmedizin und Andrologie
Ernst-Grube-Str. 40
06120 Halle

Dr. Hermann J. Berberich
Urologische Praxisgemeinschaft Frankfurt Höchst
Kasinostr. 31
65929 Frankfurt/Höchst

Stephanie Berger
Universität Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Prof. Dr. rer. biol. hum. habil. Elmar Brähler
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Burkhard Brosig
Justus-Liebig-Universität Gießen
Zentrum für Kinderheilkunde
Abteilung für Allgemeinpädiatrie und Neonatologie
Bereich Familienpsychosomatik
Feulgenstr. 10–12
35392 Gießen

PD Dr. Sven Diederich
Endokrinologikum Berlin am Gendarmenmarkt
Zentrum für Hormon- und
Stoffwechselerkrankungen, Internistische,
Gynäkologische und Pädiatrische Endokrinologie,
Rheumatologie
Friedrichstr. 76 (Q207)
10117 Berlin

Dipl.-Psych. Svenja Eichhorn
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Dr. phil. Dipl. Soz. Dipl. Soz. Päd. Jochen Ernst
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

PD Dr. med. Roland W. Freudenmann
Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie III
Leimgrubenweg 12–14
89075 Ulm

Dipl. Psych. Lutz Gansera
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Dipl.-Psych. Kristina Geue
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Dr. rer. med. Dipl. Psych. Heide Götze
Universitätsklinikum Leipzig
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Dr. med. Oliver Gralla, F.E.B.U.
Gemeinschaftspraxis für Urologie
und Männergesundheit
Kaiser-Wilhelm-Ring 36
50672 Köln

PD Dr. med. habil. Sonja Grunewald
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Philipp-Rosenthal-Str. 23–25
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Gerhard Haidl
Universitätsklinikum AöR
Klinik und Poliklinik für Dermatologie
und Allergologie
Sigmund-Freud-Str. 25
53127 Bonn

Prof. Dr. med. Wolfgang Harth
Vivantes Klinikum Spandau
Klinik für Dermatologie und Allergologie
Neue Bergstr. 6
13585 Berlin

Dr. med. Willi Heepe
Lützowplatz 5
10785 Berlin

PD Dr. med. Axel Hegele
Klinik für Urologie und Kinderurologie
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
Standort Marburg
Philipps-Universität Marburg
Baldingerstr.
35033 Marburg an der Lahn

Prof. Dr. phil. Dr. med. Andreas Hillert
Schön Kliniken
Medizinische-Psychosomatische Klinik Roseneck
Am Roseneck 6
83209 Prien am Chiemsee

Dr. phil. Sigrun Holze
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Klinik und Poliklinik für Urologie
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

Dipl. Med. Jens W. Jacobeit
Endokrinologikum Hamburg
Medizinisches Versorgungszentrum
für Hormon- und Stoffwechselerkrankungen,
Reproduktionsmedizin und Rheumatologie
Lornsenstr. 4–6
22767 Hamburg

Dr. med. Andreas Jung
Universitätsklinikum Gießen
Zentrum für Dermatologie und Andrologie
Gaffkystr. 14
35385 Gießen

Prof. Dr. med. Sabine Kliesch
Universitätsklinikum Münster
Klinische Andrologie
Centrum für Reproduktionsmedizin und Andrologie
WHO-Kollaborationszentrum,
EAA-Ausbildungszentrum
Albert-Schweitzer-Campus 1, Gebäude D11
48149 Münster

Norbert Köhler, M.A., M.P.H.
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Frank-Michael Köhn
Andrologicum München
Burgstr. 7
80331 München

PD Dr. Jörg Kupfer
Justus-Liebig Universität Gießen
Institut für Medizinische Psychologie
Fachbereich Humanmedizin
Friedrichstr. 36
35392 Gießen

Dr. med. Martin Ludwig
Krummbogen 15
35039 Marburg

Prof. Dr. med. Falk R. Ochsendorf
Klinikum der J.-W.-Goethe-Universität
Frankfurt am Main
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main

Prof. Dr. med. Uwe Paasch
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Philipp-Rosenthal-Str. 23
04103 Leipzig

Dr. Paul L. Plener
Universitätsklinik Ulm
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie
und Psychotherapie
Steinhövelstr. 5
89075 Ulm

Dr. Martin Plöderl
Forschungsprogramm Suizidprävention
Paracelsus-Privatmedizinische Universität
Sonderauftrag für Suizidprävention
Universitätsklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie I
Universitätsinstitut für klinische Psychologie
Christian-Doppler-Klinik
Ignaz Harrerstr. 79
5020 Salzburg
Österreich

Dr. Dr. Ulrich Preuß
Asklepios Fachklinikum Brandenburg
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Psychotherapie
Anton-Saefkow-Allee 2
14772 Brandenburg

Diana Richter, Erziehungswissenschaftlerin M.A.
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Prof. Dr. Helmut Schöfer
Klinikum der J.-W.-Goethe-Universität
Frankfurt am Main
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main

Prof. Dr. med. Dirk Schultheiss
Evangelisches Krankenhaus Mittelhessen
Urologische Belegabteilung
und
Gemeinschaftspraxis für Dermatologie und Urologie
Friedrichstr. 21
35392 Gießen

Prof. Dr. med. Hans-Christian Schuppe
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
Standort Gießen
Klinik und Poliklinik für Urologie,
Kinderurologie und Andrologie
Bereich Andrologie
Gaffkystr. 14
35385 Gießen

PD Dr. rer. nat. habil. Dipl.-Psych. Kurt Seikowski
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin
und Psychotherapie
Psychosomatische Dermatologie und Urologie
Semmelweisstr. 10
04103 Leipzig

Claudia Sellschopp, M.A.
Sportwissenschaftlerin
Schustehrusstr. 3
10585 Berlin

PD Dr. Dipl.-Psych. MSc Susanne Singer
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Dipl. Psych. Lena Spangenberg
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

PD Dr. phil. habil. Yve Stöbel-Richter
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Department für Psychische Gesundheit
Abteilung für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Philipp-Rosenthal-Str. 55
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Jens-Uwe Stolzenburg, FRCS (Ed), FRCS (Eng)
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Klinik und Poliklinik für Urologie
Liebigstr. 20
04103 Leipzig

Dr. med. Ralf Thiel
Knappschaftskrankenhaus Dortmund
im Klinikum Westfalen
Klinik für Urologie und Kinderurologie
Prostatazentrum Dortmund Ost
Wieckesweg 27
44309 Dortmund

Dipl. Ernährungswissenschaftlerin Stephanie Thomas
Universitätsklinikum Leipzig AöR
Klinik für Dermatologie, Venerologie
und Allergologie
Philipp-Rosenthal-Str. 23
04103 Leipzig
und
Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie
und Molekulare Diagnostik
Paul-List-Str. 13–15
04103 Leipzig

Prof. Dr. med. Ralph Michel Trüeb
Dermatologische Praxis & Haarcenter
Zentrum Wallisellen
Bahnhofplatz 1a
8304 Wallisellen
Schweiz

Prof. Dr. med. Wolfgang Weidner
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
Standort Gießen
Klinik und Poliklinik für Urologie,
Kinderurologie und Andrologie
Rudolf-Buchheim-Str. 7
35392 Gießen

Prof. Dr. med. Dr. h. c. Manfred Wolfersdorf
Bezirkskrankenhaus Bayreuth
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie
und Psychosomatik
Nordring 2
95445 Bayreuth

Prof. Dr. med. Michael Zitzmann
Universitätsklinikum Münster
Centrum für Reproduktionsmedizin
und Andrologie/Klinische Andrologie
Domagkstr. 11
48149 Münster

Vorwort

Der Männermedizin wurde in den letzten Jahren vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt. Dies fiel zusammen mit der Einführung der interdisziplinären Zusatzweiterbildung „Andrologie".

Androloge kann werden, wer die Facharztbezeichnung Urologie, Innere Medizin mit Schwerpunkt Endokrinologie oder Dermatologie führt, eine 18-monatige Ausbildung durchläuft und anschließend eine Prüfung vor dem Gremium der Landesärztekammer ablegt. Diese neue Qualitätsdimension hat der Männermedizin deutlichen Vorschub geleistet.

Traditionell beschäftigt sich die Andrologie vorwiegend mit Fragen der Fertilität, Erektionsstörungen, Hypogonadismus, „Wechseljahrbeschwerden" sowie Verhütungsmaßnahmen.

Männermedizin ist jedoch mehr: So zeigen neue wissenschaftliche Erkenntnisse zu Gender Aspekten deutliche Problemfelder und Gesundheitsnachteile bei Männern auf. Dazu gehören Tabuthemen wie psychische Krankheit bei Männern, geringe Wahrnehmung von Vorsorgeuntersuchungen oder Verzögerung von Arztbesuchen und gestörtes Selbstbild aufgrund der Erziehung auch im Umgang mit Gesundheit. Weiterhin sind die ästhetischen und individuellen Gesundheitsansprüche der Männer gestiegen. Daraus resultiert eine multifaktorielle Herangehensweise, um Männergesundheit besser zu verstehen und daraus Gesundheitsstrategien abzuleiten.

Ebenso ergibt sich die Forderung nach breiterer fachübergreifender Aus- und Weiterbildung, um Männerproblemen besser gerecht werden zu können.

Mit dem vorliegenden Buch geben die Autoren erstmals einen praktischen Überblick über die Männermedizin unter biopsychosozialen Aspekten. Dabei werden relevante männermedizinische Probleme aufgezeigt, mit denen Ärzte verschiedener Fachdisziplinen täglich konfrontiert werden.

Die Herausgeber haben für dieses Buch somatisch, psychotherapeutisch und sozialepidemiologisch tätige Spezialisten im Bereich der Männermedizin zusammengebracht, um die Thematik aus verschiedenen Blickwinkeln zu betrachten und praktische Schlussfolgerungen für den Alltag darzustellen – auch um Möglichkeiten der Weiterentwicklung von gesundheitsrelevanten Verhaltensweisen von Männern zu fördern.

Die Herausgeber wünschen Ihnen viel Freude beim Lesen und Einfühlen in die komplexe Thematik der Männergesundheit.

Berlin, Leipzig, Gießen, 2011

Wolfgang Harth
Elmar Brähler
Hans-Christian Schuppe

Inhalt

I

Männerrollen: Männer sind anders

1 Mannsein als Risikofaktor

Lena Spangenberg und Elmar Brähler

Ist das Mannsein ein Risikofaktor für ein kürzeres Leben und für verschiedene Erkrankungen? Dieser Frage soll anhand epidemiologischer Daten in diesem Kapitel nachgegangen werden. Dazu werden verschiedene Aspekte wie Lebenserwartung und somatische und psychische Morbidität näher beleuchtet und diskutiert. Die Zielstellung ist dabei weniger, eine umfassende und erschöpfende Darstellung der Thematik zu liefern, sondern es soll mittels ausgesuchter Befunde und möglicher Erklärungsansätze ein Einblick gewonnen werden.

1.1 Männer sterben früher

In den letzten Jahren wurde der Gesundheit der Männer zunehmend mehr Beachtung geschenkt. Dies ist vor dem Hintergrund, dass männlich zu sein heutzutage in entwickelten Ländern den größten allein stehenden demografischen Risikofaktor für frühzeitige Sterblichkeit darstellt, durchaus gerechtfertigt (Kruger u. Nesse 2004). So steigt beispielsweise in Deutschland die Lebenserwartung seit Mitte des 19. Jahrhunderts an. Betrachtet man die vergangenen 50 Jahre (s. Tab. 1) wird jedoch deutlich, dass Frauen durchweg eine höhere Lebenserwartung hatten (Bundesministerium für Gesundheit 1997, 1999, 2001; Statistisches Bundesamt 2009).

Tab. 1 Lebenswartung für Männer und Frauen bei Geburt (in Jahren)

	1949/1951	1970/1972	1988/1990	2006/2008
West				
Männer	64,6	67,4	72,6	77,4
Frauen	68,5	73,8	79,0	82,5
Ost				
Männer	65,1	69,0	70,0	76,1
Frauen	69,1	73,7	76,2	82,2

Anhand epidemiologischer Daten zu Mortalität und Morbidität im Geschlechtervergleich soll diskutiert werden, ob das Mannsein per se einen Risikofaktor darstellt oder ob noch mehr Faktoren in Betracht gezogen werden sollten, um diese Unterschiede in der Lebenserwartung zu erklären.

1.1.1 Einflüsse auf die Lebenserwartung

Die Entwicklung der Lebenserwartung in Deutschland (Ost/West) zwischen 1970 und 1990 demonstriert, wie sich gesellschaftliche Bedingungen auf die Lebenswartung auswirken können (s. Tab. 1). Seit der Wiedervereinigung schließt sich die Schere zwischen den alten und neuen Bundesländern allmählich wieder. Zwar haben Männer in den neuen Bundesländern nach wie vor eine geringere Lebenserwartung, allerdings finden sich mittlerweile vorwiegend ein Nord-Süd-Effekt sowie einige spezifische regionale Unterschiede. Die höhere Lebenserwartung in den „Speckgürteln" in Süddeutschland lässt vermuten, dass die ökonomische Situation eine mögliche Erklärung liefert. Zwischen dem Armutsrisiko und der mittleren Lebenserwartung wurde auch ein Zusammenhang gefunden (Robert-Koch-Institut 2006; Leibniz-Institut für Länderkunde 2008).

Spannend ist in diesem Zusammenhang auch die Frage nach den Ursachen für die steigende Lebenserwartung. Unter anderem kann die Bildungsexpansion in Deutschland damit in Zusammenhang gebracht werden (Unger et al. 2009). Der Effekt der Höherqualifizierung kann sowohl direkt (Berufe mit weniger gesundheitlichen Belastungen) als auch indirekt sein (gesündere Lebensweise, kontinuierlichere Erwerbsverläufe).

1.1.2 Beschwerdefreie Lebenserwartung

Zwar scheinen Männer bisher im Vergleich zu Frauen eher kurz zu leben, dafür allerdings beschwerdefreier (Robert-Koch-Institut 2006). So leben beide Geschlechter im Durchschnitt bis zum Alter von etwa 63 Jahren beschwerdefrei. Zieht man in Betracht, dass Frauen im Mittel 5 Jahre länger leben, kann geschlussfolgert werden, dass diese Zeit mit Behinderungen und Beeinträchtigungen verbunden ist. Untermauert wird dies, wenn der Anteil der Pflegebedürftigen verglichen wird. Bei den ≥ 75-Jährigen ist der Anteil der weiblichen Pflegebedürftigen höher. Diese Differenz nimmt mit dem Alter zu und erreicht bei den über 90-Jährigen das Maximum: 62,7% der Frauen und 37,5% der Männer sind in dieser Altersgruppe pflegebedürftig (Robert-Koch-Institut 2004).

1.1.3 Geschlechtsspezifische Mortalität

Bereits im frühen Alter haben Jungen eine erhöhte Sterblichkeit (Bründel u. Hurrelmann 1999):

- Spontanabort häufiger bei männlichen Föten
- mehr Totgeburten (115:100)
- mehr Todesfälle im ersten Lebensjahr (498:403,8 je 100.000 Lebendgeborene)

In der Todesursachenstatistik für unter 65-Jährige weisen Männer in den Krankheitshauptgruppen im Vergleich zu Frauen höhere Mortalitätsziffern auf (Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2009). Vergleichsgrundlage ist dabei das geschlechtsspezifische Mortalitätsverhältnis (Sterbefälle je 100.000 Männer/Sterbefälle je 100.000 Frauen). Es beträgt bei Endokrinopathien 1,97 und bei Krankheiten des Atmungssystems 1,67. Unter den Erkrankungsgruppen, auf die mehr als dreiviertel der Todesfälle der unter 65-Jährigen zurückzuführen sind, gibt es auch deutliche Geschlechtsunterschiede (Neubildungen 1,29; Erkrankungen des Kreislaufssystems 2,71; Verletzungen und Vergiftungen 3,26; Erkrankungen des Verdauungssystems 2,19).

Des Weiteren ist die Zahl der Verkehrstoten bei Männern, trotz einer insgesamt sinkenden Zahl, nach wie vor zwei bis dreimal höher als bei Frauen (18,6 vs. 5,5 je 100.000 Einwohner). Dies gilt im Besonderen für 15- bis 25-Jährige (Bundesministerium für Gesundheit 2008). Hinsichtlich der Suizidraten ist festzuhalten, dass sich eine deutlich geringere Zahl an Frauen das Leben nimmt; mehr als 75% der Suizide werden von Männern verübt. Dabei finden sich besonders hohe Suizidraten in der der Gruppe der über 75-jährigen Männer (Möller-Leimkühler 2008; Leibniz-Institut für Länderkunde 2007).

1.2 Morbidität bei Männern und Frauen

1.2.1 Körperliche Erkrankungen

Beurteilt man anhand ausgewählter körperlicher Krankheitsbilder, die aufgrund ihrer Häufigkeit, ihrer ökonomischen Folgen oder assoziierten Mortalität von Relevanz sind, den Gesundheitszustand von Männern und Frauen, wird schnell deutlich, dass im Bereich der somatischen Morbidität ebenfalls Geschlechtsunterschiede vorhanden sind. In Abbildung 1 ist die Prävalenz dieser bedeutsamen Erkrankungen dar-

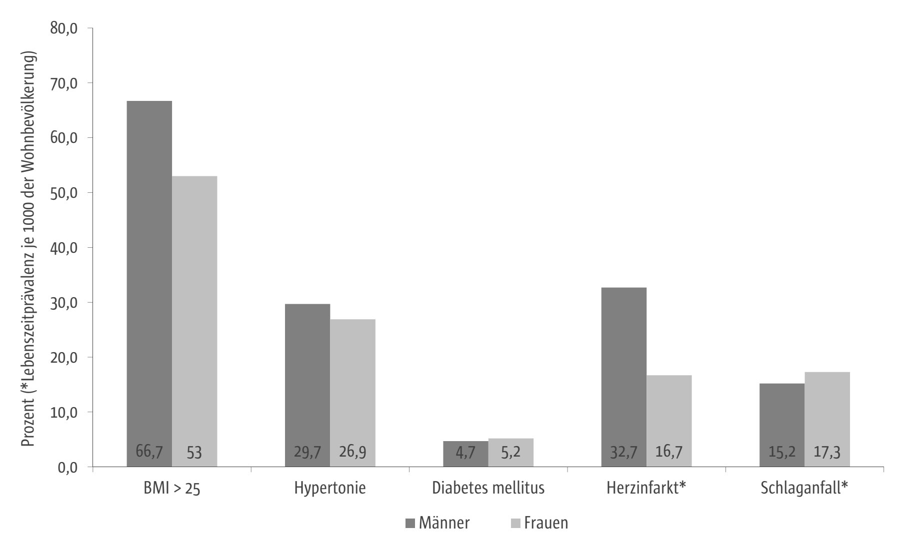


Abb. 1 Geschlechtsspezifische Prävalenz ausgesuchter Erkrankungen in der deutschen Bevölkerung (18 bis 79 Jahre)

gestellt. Die für Deutschland repräsentativen Daten entstammen dem Bundesgesundheitssurvey 1998 (Robert-Koch-Institut 2006; Thamm 1999; Thefeld 2000; Thefeld 1999; Wiesner et al. 1999a; Wiesner et al. 1999b).

Bei dieser globalen Betrachtung über alle Altersgruppen zeigt sich, dass Männer häufiger Hypertonie haben, unter Übergewicht leiden (Body Mass Index [BMI, kg/m²] > 25) und häufiger Herzinfarkte erleiden. Frauen hingegen zeigen tendenzielle höhere Werte bei den Diagnosen Diabetes mellitus und Schlaganfall. Zieht man weitere Faktoren in Betracht, wird deutlich, dass Morbiditätsunterschiede auch stets differenziert betrachtet werden sollten. Neben einer Zunahme der Morbidität bei allen angeführten Erkrankungen mit dem Alter treten Geschlechtsunterschiede zum Teil in manchen Altersgruppen nicht oder in anderer Richtung auf. Anhand einiger Befunde sei dies exemplarisch verdeutlicht: Die insgesamt höhere Prävalenz der Diabetes-Erkrankungen bei Frauen liegt in der sehr hohen Prävalenz bei den 70- bis 79-jährigen Frauen begründet (Thefeld 1999). Schlaganfälle sind bei den 50- bis 59-Jährigen Männern deutlich häufiger als bei Frauen, während diese in allen anderen Altersgruppen höhere Werte aufweisen (Wiesner 1999b). Auch regionale und soziale Einflüsse lassen sich finden. So sind beispielsweise Diabetes und Hypertonie in Ostdeutschland häufiger (Thefeld 1999; Thamm 1999). Je höher die soziale Schichtgehörigkeit ist, desto niedriger ist die Wahrscheinlichkeit übergewichtig zu sein oder Bluthochdruck zu haben (Thefeld 2000), umgekehrt verhält es sich mit Diabetes mellitus (Typ-II) (Robert-Koch-Institut 2006; Thefeld 1999). In Analysen zu Veränderungen des Krankheitsgeschehens zeigt sich zudem, dass Frauen in Bezug auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen eine zunehmende Risikobelastung haben und die Inzidenz von Herzinfarkten bei 25- bis 54-Jährigen ansteigend ist (Robert-Koch-Institut 2006; Thefeld 2000).

Morbiditätsunterschiede lassen sich auch in weiteren Krankheitsgruppen finden (Robert-Koch-Institut 2006): Chronische Rückenschmerzen, die infolge damit einhergehender Arbeitsunfähigkeit und Frühberentung von großer Relevanz sind, sind ähnlich wie andere Schmerzsymptome häufiger bei Frauen (22%) als bei Männern (15%). Als mögliche Gründe werden unterschiedliche Schmerz-Risikofaktoren oder Wahrnehmungsunterschiede diskutiert. Die Inzidenz von Krebserkrankungen wiederum lag bei Männern im Jahr 2002 mit 452 im Vergleich zu 335 bei Frauen je 100.000 Einwohner höher. Während Männer vor allem an Lungenkrebs erkranken, ist bei Frauen der Brustkrebs am häufigsten. Auch hier gibt es Veränderungen: So tritt bei Frauen Lungenkrebs infolge des angestiegenen Nikotinkonsums zunehmend häufiger auf.

1.2.2 Psychische Störungen

Im Bereich der psychischen Störungen finden sich bereits bei Kindern und Jugendlichen geschlechtsspezifische Unterschiede. Der Kinder- und Jugendgesundheitssurvey hat die Symptombelastung auf verschiedenen Dimensionen psychischer Gesundheit in einer bundesweiten repräsentativen Stichprobe (3 bis 17 Jahre) untersucht. 17,8% der Jungen und 11,5% der Mädchen können demnach als verhaltensauffällig oder grenzwertig verhaltensauffällig betrachtet werden. Bei dieser Zuordnung handelt es sich nicht um klinische Diagnosen (Hölling et al. 2007). Eine mögliche Erklärung für diesen Befund, dass Jungen eher dazu neigen, psychische Probleme zu externalisieren und damit eine vorhandene Problematik auch für das Umfeld leichter

sichtbar ist, während Mädchen eher internalisieren (Rothenberger et al. 2008). Eine Substichprobe 7- bis 17-Jähriger (BELLA-Studie) wurde in Hinblick auf psychische Probleme näher untersucht. In Tabelle 2 finden sich alters- und geschlechtsspezifische Prävalenzen ausgewählter Störungen (Ravens-Sieberer et al. 2008). Während Mädchen höhere Prävalenzen bei Angststörungen aufweisen, liegen Jungen bei Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen und Verhaltensstörungen vorn. Die Unterschiede bei Depression sind geringfügig.

Bei Erwachsen zeigt sich hinsichtlich der Prävalenz psychischer Störungen ein anderes Bild. Die Ergebnisse des Zusatzmoduls Psychische Störungen im Bundesgesundheitssurvey zeigen, dass mit Ausnahme der Substanzstörungen Frauen häufiger von psychischen Störungen betroffen sind als Männer. Dies gilt insbesondere bei affektiven und Angststörungen (Jacobi et al. 2004a; Jacobi et al. 2004b). Alters- und geschlechtsspezifische Prävalenzen für wichtige Diagnosegruppen (DSM-IV) sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Allerdings wird vermutet, dass die gefundenen Geschlechtsunterschiede zumindest teilweise auch darin begründet liegen, dass frauentypische Störungen umfassender erfasst wurden. Eine andere Erklärung hinsichtlich der zumeist niedrigeren Präva-

Tab. 2 Prävalenz von Kindern und Jugendlichen mit psychischen Symptomen und Beeinträchtigung in ausgewählten Störungsgruppen (Zahlen aus Ravens-Sieberer et al. 2008)

	Depression (in %)	Angst (in %)	ADHS (in %)	Verhaltensstörung (in %)
7–10 Jahre				
Mädchen	5,6	7,5	2,2	6,7
Jungen	5,5	5,2	5,5	10,5
11–17 Jahre				
Mädchen	4,6	4,2	1,5	8,4
Jungen	5,3	3,8	2,8	10,9

Tab. 3 12-Monats-Prävalenz ausgesuchter psychischer Störungen bei Frauen und Männern (Zahlen aus Jacobi et al. 2004b)

Diagnosegruppe	18–34 Jahre (%)		35–49 Jahre (%)		50–65 Jahre (%)		Gesamt (%)	
	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer
Substanzstörungen*	2,9	12,3	1,7	5,3	0,6	3,6	1,7	7,2
affektive Störungen	13,4	9,4	16,8	8,5	15,9	7,6	15,4	8,5
Angststörungen	20,0	8,0	19,4	10,0	19,9	9,7	19,8	9,2
somatoforme Störungen	14,9	5,7	15,2	7,3	14,7	8,6	15,0	7,1
Essstörungen	1,0	0,2	0,5	0,3	0,0	0,1,	0,5	0,2
irgendeine psychische Störung	38,0	27,4	36,5	25,9	36,5	22,2	37,0	25,3

*Missbrauch und Abhängigkeit (ohne Nikotin)

lenz depressiver Erkrankungen bei Männern ist, dass es eine „männliche" Depression gibt, die durch die gängige Psychodiagnostik nicht erfasst wird. Angenommen wird, dass die erfragten depressiven Symptome als weiblich gelten und infolgedessen von Männern dissimuliert oder abgewehrt werden (Möller-Leimkühler 2008). Neben diesem deutlichen Geschlechtsunterschied, der sich auch in einer Metaanalyse europäischer Studien zeigte (Wittchen u. Jacobi 2005), ist festzuhalten, dass die Prävalenz psychischer Störungen auch regionalen Einflüssen zu unterliegen scheint: So sind einige psychische Störungen in den alten Bundesländern häufiger (Jacobi et al. 2004a), bei den affektiven Störungen blieb der Geschlechtsunterschied jedoch trotz der regionalen Unterschieds erhalten (Wittchen et al. 1999).

Fazit

Die anfänglich aufgeworfene Frage, ob das Mannsein ein Risiko für eine verkürzte Lebenserwartung und Erkrankungen bietet, lässt sich nicht global mit Ja oder Nein beantworten. Einige der hier referierten Befunde legen es nahe, andere wiederum nicht: Zwar ist die Lebenserwartung von Männern kürzer, allerdings spielen neben dem Geschlecht auch regionale und gesellschaftliche Faktoren eine Rolle. Es ist jedoch festzuhalten, dass die Mortalität von Männern bei vielen körperlichen Erkrankungen gegenüber Frauen erhöht ist, sie häufiger Opfer tödlicher Unfälle sind und höhere Suizidraten aufweisen als Frauen. Auch bei der somatischen Morbidität gibt es Geschlechtsunterschiede. Hier wird ebenfalls deutlich, dass nicht allein das Geschlecht, sondern auch Einflüsse wie soziale Schicht und Lebensstil eine Rolle spielen. Deutlich positiver hingegen fällt der Geschlechtervergleich hinsichtlich der Prävalenz psychischer Erkrankungen für die Männer aus. Obwohl im Kindes- und Jugendalter eher die Jungen zu Verhaltensauffälligkeiten neigen, sind im Erwachsenenalter Frauen deutlich häufiger von psychischen Störungen betroffen. Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass es vielerlei Geschlechtsunterschiede gibt und diese häufig, aber nicht immer, negativ für die Männer ausfallen. Wie kommen diese Differenzen in Lebenserwartung, Mortalität und Morbidität nun zustande? Dazu gibt es verschiedene Erklärungsansätze.

So bietet die Frage, ob biologische oder soziale Faktoren die Differenzen bestimmen, ein äußerst vielschichtiges Forschungsfeld. In der sogenannten Klosterstudie wurde mittels einer Mortalitätsanalyse von mehr als 8.000 Nonnen und Mönchen aus Bayern untersucht, ob Sterblichkeitsunterschiede eher auf Biologie oder Verhalten zurückzuführen sind (Dinkel u. Luy 1999; Luy 2002). Aufgrund der klösterlichen Lebensweise konnten für die untersuchten Personen einige mortalitätsassoziierte Faktoren ausgeschlossen werden (Schwangerschaft, Säuglings- und Kindersterblichkeit, Unterschiede bei Gesundheit gefährdender Lebensführung, ungleiche Rollen von Ehepartnern), andere wie Rauch- oder Trinkverhalten bleiben jedoch schwer abzuschätzen. Es zeigte sich, dass Mönche älter werden als Männer der Allgemeinbevölkerung, während Nonnen im Vergleich zu Frauen aus der Allgemeinbevölkerung eine ähnlich hohe Lebenserwartung aufweisen. Allerdings ist die gefundene Differenz von zwei Jahren in der Lebenserwartung zwischen Mönchen und Nonnen trotz einer sich gleichenden Zunahme im letzten Jahrhundert stets konstant geblieben.

Sozialwissenschaftliche Fächer, die den Zusammenhang von Gender und Gesundheit erforschen, postulieren hingegen, dass Geschlechterrollen und -stereotypien ein unterschiedliches Gesundheitsverhalten zur Folge haben (Alfermann 1996; Courtenay 2000). So können bei Männern auch riskante Verhaltensweisen, ein anderer Umgang mit Beschwerden und eine andere Inanspruchnahme des Gesundheitssystems, die mit typischen Eigenschaften der männlichen Rolle zusammenhängen, Mortalität und Morbidität zweifelsohne (negativ) beeinflussen.

Zufrieden stellende Erklärungen für Geschlechtsunterschiede wurden innerhalb dieser Erklärungsansätze bisher nur bedingt gefunden. Die Befunde haben zumeist eher spekulativen Charakter als eine empirisch gesicherte Basis. Eine biopsychosoziale Perspektive ist daher vonnöten. In Zukunft sollte die Forschung zu Geschlechtsunterschieden bei Lebenserwartung, Mortalität und Morbidität verschiedene biologisch-medizinische (wie genetische Dispositionen, physiologische und hormonelle Merkmale) und sozial-gesellschaftliche Faktoren (wie Bewältigungsstrategien, berufliche und familiäre Rollen) einbeziehen.

Literatur

Alfermann D (1996) Geschlechterrollen und geschlechtstypisches Verhalten. Kohlhammer, Stuttgart

Bründel H, Hurrelmann K (1999) Konkurrenz, Karriere, Kollaps. Männerforschung und der Abschied vom Mythos Mann. Kohlhammer, Stuttgart

Bundesministerium für Gesundheit (1997) Daten des Gesundheitswesens. Ausgabe 1997. Nomos, Baden-Baden

Bundesministerium für Gesundheit (1999) Daten des Gesundheitswesens. Ausgabe 1999. Nomos, Baden-Baden

Bundesministerium für Gesundheit (2001) Daten des Gesundheitswesens. Ausgabe 2001. Nomos, Baden-Baden

Bundesministerium für Gesundheit (2008) Daten des Gesundheitswesens. Ausgabe 2008. Nomos, Baden-Baden

Courtenay W (2000) Constructions of masculinity and their influence on men's well being: a theory of gender and health. Soc Sci Med 50, 1385–1401

Dinkel R, Luy M (1999) Natur oder Verhalten? Ein Beitrag zur Erklärung der männlichen Übersterblichkeit durch einen Vergleich von Kloster- und Allgemeinbevölkerung. Z Bevolkerungswiss 24, 105–132

Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2009) Vorzeitige Sterblichkeit unter 65 Jahren. http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=3&p_aid=3848577&nummer=562&p_sprache=D&p_indsp=-&p_aid=55650759, abgerufen am 19.10.2011

Hölling H, Erhart M; Ravens-Sieberer U, Schlack R (2007) Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen. Erste Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS). Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 50, 784–793

Jacobi F, Hoyer J, Wittchen HU (2004a) Mental health in East and West Germany: Analyses of the German National Health Interview and Examination Survey. Z Klin Psychol Psychother 33, 251–260

Jacobi F, Klose, M, Wittchen HU (2004b) Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung: Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen und Ausfalltage. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 47, 736–744

Kruger DJ, Nesse RM (2004) Sexual selection and the Male:Female Mortality Ratio. Evolutionary Psycholog 2, 66–77

Leibniz-Institut für Länderkunde (2007) Suizide – Sterblichkeit 1980–2007 nach Geschlecht. http://aktuell.nationalatlas.de/Suizidsterbefaelle.1_01-2010.0.html, abgerufen am 15.02.2010

Leibniz-Institut für Länderkunde (2008). Lebenserwartung Lebendgeborener 2005 nach Raumordnungsregionen. http://aktuell.nationalatlas.de/Lebenserwartung.11_10-2008.0.html, abgerufen am 16.02.2010

Luy M (2002) Warum Frauen länger leben – Erkenntnisse aus einem Vergleich von Kloster- und Allgemeinbevölkerung. Materialien zur Bevölkerungswissenschaft 106, Bundesinstitut für Bevölkerungsforschung, Wiesbaden

Möller-Leimkühler A (2008) Depression – überdiagnostiziert bei Frauen, unterdiagnostiziert bei Männern? Gynäkologe 41, 381–388

Ravens-Sieberer U, Wille N, Erhart M, Bettge S, Wittchen HU, Rothenberger A, Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Hölling H, Bullinger M, Barkmann C, Schulte-Markwort M, Döpfner M; BELLA study group (2008) Prevalence of mental health problems among children and adolescents in Germany: results of the BELLA study within the National Health Interview and Examination Survey. Eur Child Adolesc Psychiatry 17, 22–33

Robert-Koch-Instititut (Hrsg.) in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt (2006) Gesundheitsberichterstattung in Deutschland. Gesundheit in Deutschland. Robert-Koch-Institut, Berlin

Robert-Koch-Institut (2004) Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Themenheft Pflege. Robert-Koch-Institut, Berlin

Rothenberger A, Becker A, Erhart M, Wille N, Ravens-Sieberer U (2008) Psychometric properties of the parent strengths and difficulties questionnaire in the general population of German children and adolescents: results of the BELLA study. Eur Child Adolesc Psychiatry 17, 99–105

Statistisches Bundesamt (2009) Lebenserwartung. http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Navigation/Statistiken/Bevoelkerung/GeburtenSterbefaelle/Tabellen.psml, abgerufen am 14.02.2010

Thamm M (1999) Blutdruck in Deutschland – Zustandsbeschreibung und Trends. Gesundheitswesen 61, Sonderheft 2, 90–93

Thefeld W (1999) Prävalenz des Diabetes mellitus in der erwachsenen Bevölkerung Deutschlands. Gesundheitswesen 61, Sonderheft 2, 85–89

Thefeld W (2000) Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonie und Rauchen in der Bevölkerung. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 43, 415–423

Unger R, Schulze A, Klein T (2009) Educational expansion and life expectancy in Germany. In: Hadjar A, Becker R (Hrsg.) Expected and unexpected consequences of the educational expansion in Europe and the US. Bern, Haupt Verlag, 377–388

Wiesner G, Grimm J, Bittner E (1999a) Zum Herzinfarktgeschehen in der Bundesrepublik Deutschland: Prävalenz, Inzidenz, Trend, Ost-West-Vergleich. Gesundheitswesen 61, Sonderheft 2, 72–78

Wiesner G, Grimm J, Bittner E (1999b) Schlaganfall: Prävalenz, Inzidenz, Trend, Ost-West-Vergleich. Erste Ergebnisse aus dem Bundes-Gesundheitssurvey 1998. Gesundheitswesen 61, Sonderheft 2, 79–84

Wittchen HU, Jacobi F (2005) Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. Eur Neuropsychopharmacol 15, 357–376

Wittchen HU, Müller N, Pfister H, Winter S, Schmidtkunz B (1999) Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland – Erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatzsurveys „Psychische Störungen“. Gesundheitswesen 61, Sonderheft 2, 216–222

2 Exkurs: Zwischen Konkurrenz, Karriere und Kollaps

Andreas Hillert

2.1 Männer ticken anders ...

Der Auftrag, das vorliegende Kapitel zu schreiben, war eine Herausforderung, die nur wahre Männer bewältigen können: Risikoverhalten nach dem Motto: „Du hast keine Chance, nutze sie!“ Dass Männer anders ticken – als Frauen, an wen oder was sollte man sonst in diesem komparativen Kontext denken –, dass Männer also Konkurrenz-, Dominanz- und damit karriereorientierter sind, härter, konsequenter, risikobereiter, sich weniger sorgen und eher handeln ... (z.B. Bischof-Köhler 2010, 2011; Schulz et al. 2002) und es mit diesen Charakteristika schwer haben, all dies pfeifen die Spatzen ebenso von den Dächern dieser Welt, wie Barden die schwachen Seiten des starken Geschlechtes besingen. Männer sind so verletzlich und kriegen schließlich einen Herzinfarkt. Bei Männern werden Entzündungsprozesse stärker durch Stress stimuliert, Fibrinogen und C-reaktives Protein steigen (Toker et al. 2005). Männer trinken mehr und greifen schneller zu aufputschenden und konzentrationsfördernden Drogen (DAK-Gesundheitsreport 2009). Zudem hat Stress bei Männern Einfluss auf die Partnerinnenwahl, mit Händen im eiskalten Wasser fühlen sie sich eher nackten Frauen (auf Fotos) zugetan, die ihnen weniger ähnlich sind.

Ein solches filigran-melancholisches Gesamtbild einige Seiten lang anhand ausgewählter Daten, von niedersten Tieren bis zum Managerverhalten, zu bestätigen, wäre in hohem Maße erwartungskonform und entsprechend, zumal für Männer, wenig reizvoll. Einige Leser könnten dann auf Meta-Ebene ihre Wunden lecken, mit ihrem mickrigen Y-Chromosom Frieden schließen und müde konstatieren, dass die Wissenschaft in den letzten Jahrhunderten nicht viel weiter gekommen ist, als es Dichter und Denker schon immer waren. Richtig unangenehm würde es nur, wenn emanzipierte Frauen diese Seiten lesen würden. Implizit beinhalten die skizzierten Aussagen ja nichts anderes, als dass Frauen „von Natur aus“ eben anders anders sind. Selbst wenn man es noch so vorsichtig umschreibt, bliebe unter dem Strich übrig, dass Frauen weniger aggressiv und auf direktem Wege durchsetzungsfähig sind, dass sie sich

eher im sozialen Netz verankern (und verstricken), letztlich viel besser zur familienfürsorglichen Brutpflege und weniger für das harte Berufsleben geeignet sind. Selbst Autorinnen, deren wissenschaftliche Untersuchungen eben solche Ergebnisse hatten, zeigten sich in der Diskussion ihre Resultate eifrig bemüht, diese schnell und heftig zu relativieren und sie damit soweit vom Tisch zu fegen, dass sie in keinem Fall irgendwie ethisch, sozialpolitisch oder sonstwie (miss-)verstanden werden können sollten und dürfen (Taylor et al. 2000). Wir alle sind fundamental von Emanzipation durchdrungen – und das ist gut so! Niemand soll diskriminiert werden, was allerdings Auswirkungen auf unsere Fähigkeit zu differenzieren haben könnte.

Um ideologischen Konflikten dieser Art zu entgehen, ließe sich andererseits konstatieren und ebenso substanziell mit Daten belegen, dass Männer und Frauen sich letztlich kaum unterscheiden, vom äußeren Erscheinungsbild und einigen männlichen Verhaltensmarotten abgesehen. Männer sind nichts Besonderes! Was dann aber die Berechtigung des vorliegenden, speziellen Buches zur Männergesundheit aus den Angeln heben würde. Man(n) bräuchte mit dem Schreiben gar nicht erst anzufangen. Das Dilemma ist offenkundig und fundamental: Biologische bis soziokulturelle, hormonelle wie politische Aspekte sind hinsichtlich der Frage nach dem üblichen Ticken und Verhalten der Männer (und Frauen) derart verwoben, dass objektive Bezugspunkte, um das Phänomen erfassen und werten zu können, de facto unvorstellbar sind. Und erst Recht keine Leser, die dem Thema neutral und unvoreingenommen gegenüberstehen. Es gibt nicht eine soziokulturelle Prägung männlicher und weiblicher Muster, die wir wie eine Fliege unterm Mikroskop sezieren könnten. Wir sind integraler Bestandteil unserer Muster: Wir sind nicht nur die Sezierenden, wir sind auch die Fliege! Aber wahre Männer resignieren nicht. Kapitulation ist für sie ein Fremdwort! Also, eine Chance haben wir nicht, aber schauen wir mal.

2.2 Beruflicher und sozialer Stress im 21. Jahrhundert: Männer und Frauen in einem Boot

Stress gab es immer. Stress, zumal in Form der oft thematisierten Reaktion auf einen sich anschleichenden Säbelzahntiger, ist langfristig ebenso überlebenswichtig, wie die Luft zum Atmen. Dass ungeachtet dessen gerade unsere nachindustrielle, postmoderne, sich als Informationszeitalter etikettierende Epoche Anspruch darauf erhebt, mehr als alle anderen durch das noch nicht allzulange so benannte Stress-Paradigma dominiert zu sein, ist argumentativ gut begründbar: Die fortschreitende technologische Entwicklung hat zu praktisch alle Lebensbereiche betreffenden Veränderungen geführt, gleichermaßen traditionelle Berufe und Sozialstrukturen ausgehebelt und durch Globalisierung neue Perspektiven eröffnet (Weber u. Hörmann 2007). Bei zunehmendem Tempo, Entgrenztheit und Unsicherheit fühlen sich allerdings immer weniger Menschen (zumal in den westlichen Industrienationen, die im globalen Ab- und Ausgleich relativ nicht gewinnen können) diesen Entwicklungen gewachsen, verunsichert, überfordert, also gestresst und ausgebrannt (Hillert u. Marwitz 2006). In einer groß angelegten Umfrage der EU gingen – aus gesundheitlichen Gründen – nur 65% der Frauen und 73% der Männer, die das 45. Lebensjahr erreicht und überschritten hatten, davon aus, ihre aktuelle berufliche Tätigkeit bis zum Alter von 60 Jahren ausüben zu können (Radoschewski 2009); nach den derzeit aus rententechnischen Gründen nötigen 65 bzw. 68 Jahren wurde nicht gefragt.

Ob das Maß der derzeitigen Veränderungen tatsächlich das vorhergegangener Umbruchszeiten übersteigt, von diversen Völkerwanderwangen, der französischen Revolution bis zu den Weltkriegen, ist – da die davon unmittelbar Betroffenen nicht mehr leben – nicht wirklich bzw. vorzugsweise selbstgerecht diskutierbar. Ein wichtiger Unterschied zu vorangegangenen Umbruchszeiten liegt vielleicht darin, dass die Ausgangssituation diesmal eine vergleichsweise komfortable war. Nach diversen Wirtschaftswundern ging es den Allermeisten zumindest gut, die sozialen Absicherungen waren – bereits retrospektiv betrachtet – auf historischem Gipfel. Die Hoffnung auf immer weiteres exponentielles Wachstum war bereits vor der Bankenkrise naiv, heute hätte sie wahnhafte Qualitäten. Die realiter für viele damit verbundenen Grenzen, Kränkungen und Verluste sind möglicherweise schwerer verdaulich als es Frustrationen auf basalem Niveau gewesen wären.

Diese Entwicklungen haben natürlich für Menschen beiderlei Geschlechts fundamentale Implikationen. Konkurrenz und Karriere sind potenziell nach oben hin offen, Abstürze sind jederzeit möglich. Die Wahrscheinlichkeit eines Lebens auf langfristig stabiler, gesicherter und sozial etablierter Basis ist geringer geworden. Seinerzeit gab es zwischen Erfolg und Misserfolg eine breite Schicht von „Normalitäten“, die nun deutlich schmaler geworden ist. Die ehemals als aversiv erlebte, zu Rebellionen animierende Gewöhnlichkeit erscheint derzeit in romantischer Verklärung geradezu als Hort der Geborgenheit. Daten, mit denen sich die Realität und zumindest subjektive Relevanz dieses Stress-trächtigen Bildes für große Teile der Bevölkerung aufzeigen ließe, gibt es viele. Körperliche Schwerstarbeit müssen nur noch wenige leisten. Dafür wird die Erwerbsarbeit insgesamt zunehmend von quantitativen, qualitativen und vor allem psychosozialen Belastungen, sprich Stress, Zeitdruck, Multitasking, Entscheidungsdruck dominiert.

In diesem biopsychosozialen Kontext (Hillert et al. 2009) besonders prägnant ist der deutliche Anstieg von durch psychische und psychosomatische Störungen begründeten AU-Tagen (zwischen 1997–2004 waren es über 70%). Bei insgesamt rückläufigen bzw. stagnierenden Krankheitstagen stiegen seit 2000 die durch Angststörungen (um 27%) und Depressionen (um 42%) begründeten Ausfalltage deutlich. Da sich die Menschheit in wenigen Jahren nicht relevant genetisch verändert haben kann, sind diese Zahlen letztlich nur im Kontext der skizzierten Entwicklungen interpretierbar ... (vgl. Linden u. Weidner 2005; DAK-Gesundheitsreport 2009; Bundespsychotherapeutenkammer 2010).

2.3 Frauen haben es schwerer ...

Die vorliegende Literatur zum Thema „Arbeit und Geschlecht“ ist in ihren Implikationen eindeutig: Die Benachteiligung von Frauen, praktisch in allen Erwerbsarbeit betreffenden Aspekten, scheint offenkundig (z.B. Habermann-Horstmeier 2007). Im Gegensatz zu traditionell als berufstätig verorteten Männern kommen Frauen, soweit sie sich nicht mit einem Leben als Hausfrau und Mutter bescheiden, um den Doppelbzw. Mehrfachbelastung bedeutenden Spagat zwischen Familie, Haushalt und Beruf nicht herum. Der damit verbundene Druck wurde, neben einer bei Frauen generell erhöhten Sensibilität und Bereitschaft, unangenehme Aspekte zu reflektieren, als eine mitentscheidende Ursache für die deutlich häufiger von Frauen erlebten somatischen/psychosomatischen und psychischen Beschwerden interpretiert.

Eine konstruktive Auflösung des Rollenkonfliktes war und ist für viele Frauen schwierig: Wenn Mutterschaft und Familie angestrebt wird, bedeutet dies – zumal in Ländern ohne substanzielle Unterstützungsangebote für berufstätige Frauen – oft Abstriche oder Verzicht auf finanzielle Autonomie und berufliche Karriere. Wenn Emanzipation wörtlich nehmende Frauen primär ihre Karriere leben, geht dies umgekehrt oft mit Verzicht auf Mutterschaft und nicht selten auch auf Partnerschaft einher. Je höher das Bildungsniveau von Frauen, umso weniger Kinder haben sie. Übrigens: Je höher Frauen auf der beruflichen Karriereleiter steigen, umso mehr nehmen sie Männer-typische Verhaltensweisen an, einschließlich erhöhtem Alkoholkonsum (Hupfer 2007). Die zunehmende Diversifizierung des Rollenbildes „der erfolgreichen Frau" respektive die erlebte (bzw. antizipierte) Unmöglichkeit gleichermaßen eine ideale Partnerschaft und Karriere zu verwirklichen, bedeutet de facto eine für viele Frauen nicht auflösbare Zwickmühle – der Anstieg u.a. von Essstörungen ist vor diesem Hintergrund sicher kein Zufall. Männer hingegen, zumal beruflich erfolgreiche, haben in der Regel eine (starke) Frau an ihrer Seite, Familie und damit ein institutionalisiertes, emotional stützendes Netzwerk. Darüber hinaus sind auch weiterhin viele Arbeitsbereiche, gerade auch in hinsichtlich Prestige und Geld attraktiven Leitungsfunktionen, von Männern dominiert. Ungeschriebene, nichtsdestoweniger eiserne Gesetze („gläserne Decken"), in denen Vorurteile, irrationale Ängste und rationale Aspekte ineinanderfließen, die das Vordringen von Frauen erschweren, wurden nachgewiesen.

2.4 Männer aber auch …

Für unsere Väter muss es das Paradies auf Erden gewesen sein: Ihre patriarchalische Rolle war ungefährdet, in klar hierarchischen Männer-Gesellschaften wurde gearbeitet, Geld verdient und zu Hause wartete die umsorgende Gattin. Dass unsere Väter (ebenso wie unsere Mütter) kaum Möglichkeiten hatten, in gegebenem sozialen Kontext andere bzw. alternative Muster zu leben, unter der Last ihrer systemisch aufgebürdeten Rolle litten, scheitern und untergehen konnten, ist anzunehmen. Ungeachtet dessen waren eben diese „traditionellen" Muster von Männlich- und Weiblichkeit ein Erfolgsmodell der Geschichte, ähnlich wie die Dinosaurier. Letztere sind bekanntermaßen längst ausgestorben, was von den „traditionellen" Verhaltensmustern der beiden Geschlechter (derzeit) noch nicht gesagt werden kann.

Diversen Erhebungen und tagtäglichen Erfahrungen u.a. von Therapeuten und Therapeutinnen zufolge, sind die etablierten männlichen Verhaltensmuster weiterhin in hohem Maße gegenwärtig. Männern fällt es demnach deutlich schwerer als Frauen, Gefühle bei sich wahrzunehmen, zu benennen und zu kommunizieren. Eine sensibel-selbstreflektierende Existenz, einschließlich der Fähigkeit, den eigenen Körper facettenreich zu spüren, gilt offenbar als für Gender-Männer wenig attraktiv. Vielmehr drängt es sie, über physiologische Grenzen hinweg zur Leistung. Konkurrenz wird gesucht und Balzverhalten gezeigt, auch wenn es um gar nichts geht.

Herbert Grönemeyer nannte sein berühmtes Lied von den starken schwachen Männern rückblickend eine „Realsatire". Intellektuelle Distanz dieser Art ist auch ein Schritt zur Relativierung und damit Modifizierung der betreffenden Männlichkeitsmuster. Wie auch immer, in unterschiedlichen sozialen Gruppen dürften solche Pro-

zesse unterschiedlich schnell und intensiv verlaufen (Keupp et al. 2008), in intellektuellen Kreisen vermutlich dynamischer als z.B. bei Spätaussiedlern aus den ehemaligen Ländern der UDSSR. Relativierung oder nicht, ein fundamental anderes Leitmotiv von Männer-Identität als eben die „traditionelle Prägung“ ist derzeit weder vorhanden noch am Horizont erkennbar. Entsprechend sind und bleiben sozial akzeptierte männliche Rollenmuster jenseits beruflichen Erfolges und starker Performance rar.

Dass Individuen im Gender-Konzept, wobei es um sozial determinierte Rollenmuster unabhängig vom biologischen Geschlecht geht, männliche wie weibliche Züge in interindividuell unterschiedlichem Maße vereinen können, macht die Sache zwar konzeptuell klarer, löst aber, zumindest für real existierende (biologische) Männer, das Problem im derzeitigen sozialen Kontext kaum. Erfolglose Männer bleiben Looser, erfolglose Frauen sind Opfer des Systems. Arbeitslose Frauen können sich, wohl oder übel, noch als Hausfrauen positionieren. Arbeitslose Männer, zumal in unteren sozialen Schichten, erst recht wenn sie sich als Hausmänner versuchen, laufen weiterhin Gefahr, als Witzfiguren wahrgenommen zu werden. Das klingt nicht nur hart, für Betroffene ist es de facto so. Entsprechend heftiger treffen die oben skizzierten globalen Entwicklungen die den traditionellen Rollenmustern verhafteten Männer (was wir somit mehr oder weniger alle sind). Angesichts dessen ist individuelle Verunsicherung, Überforderung und Bedrohung erheblich präsenter geworden. Traditionelles männliches, konkurrierendes und eskalierendes Rollenverhalten ist unter diesen Vorzeichen leider eine falsche, das Erleben von Ohnmacht provozierende Antwort.

2.5 Stress-Response, methodische Grenzen und das Problem des unaufhaltsamen Wandels des untersuchten Gegenstandes

Dass Männer und Frauen auf unmittelbare Bedrohung bzw. „Stress“, von der neuroendokrinologischen bis zur Verhaltensebene, zunächst ähnlich reagieren, ist seit dem Vater des Stress-Konzeptes, Hans Selye (bezogen auf unseren Kontext zusammenfassend z.B. Zapf u. Semmer 2004) und dem von Walter Cannon 1932 als „fight-or-flight“-Muster beschriebenen Gesetz evident und angesichts der damit verbundenen evolutionären Vorteile gut begründet. Gleichwohl gelten Frauen im Umgang mit Stress-Belastungen traditionell als flexibler, ihre Stärke liegt mehr auf dem Gebiet der Beziehungsarbeit. Um das Überleben des Nachwuchses zu sichern, gelte es, wenn nötig, die eigene Sicherheit hinten anzustellen.

Ausgehend von solchen Überlegungen haben Shelly E. Taylor et al. vor nunmehr zehn Jahren die Konzepte und Befunde hinsichtlich geschlechtsspezifischer Stress-Response eingehend diskutiert (Taylor et al. 2000). Nachdem die Mehrzahl insbesondere der auf neuroendokrinologische Parameter fokussierenden Untersuchungen zum Thema, vor allem um Zyklus-bedingte Varianz auszuschließen, vorzugsweise männliche Wesen (meist Ratten) ins Visier genommen haben, war die Befundlage asymmetrisch. Gleichwohl fanden sich Hinweise darauf, dass Stress-Abläufe bei weiblichen Säugetieren durch niedrigere Spiegel männlicher Hormone (Androgene, insbesondere Testosteron) und höhere Oxytocin-Werte zu einem angemessener als „tend-and-befriend“-(Fürsorge und Solidarisierungs-)Muster zu bezeichnenden Muster modifiziert werden. Weibliche Aggression verläuft demnach weniger offen bzw. Testoste-

ron-gesteuert, gleichzeitig tendieren weibliche Wesen eher zu sozialer Nähe, was sich in Fürsorgeverhalten und dem Aufsuchen von Unterstützung (zumal unter Frauen) zeigt (und ähnlich durch exogene Oxytocin-Gabe stimulierbar ist). Mit den potenziell anti-emanzipatorisch missbrauchbaren Ergebnissen dieser Untersuchung konnten sich selbst deren Autorinnen nicht anfreunden. Entsprechend naheliegender war es, mit diesen Ergebnissen die zwischen den biologischen Geschlechtern unterschiedlichen Herzinfarkt-Raten (im prae-menopausalen Alter) zu erklären. Aktuelle Studien zeigen darüber hinaus, dass Stress bei Männern Entzündungsprozesse stimuliert, die ihrerseits den Weg zu arteriosklerotischen Prozessen, Hypertonus und letztlich Infarkten bahnen können (vgl. Toker et al. 2005).

2.6 Unterscheiden sich die Stress-Bewältigungsstrategien von Lehrern und Lehrerinnen?

Wie bereits erwähnt, sind insbesondere die psychosozialen Stress-Belastungen in den letzten Jahren im Arbeitsbereich deutlich gestiegen. Eine sozialem Stress besonders exponierte Gruppe sind Lehrerinnen und Lehrer. Die Frage, wie diese mit Stress umgehen, war Gegenstand einer Untersuchung, in der psychosomatisch erkrankte (n = 52) und gesunde Lehrer und Lehrerinnen (n = 93) miteinander verglichen werden sollten. Allen Teilnehmern wurden u.a. die fünf Kurzskalen des Stressbewältigungsfragebogens (vgl. Jahnke et al. 2002) vorgelegt, die

- **Resignation** („Neige ich dazu, zu resignieren?"),
- **soziale Abkapselung** („Gehe ich dem Kontakt mit anderen aus dem Weg?"),
- **Entspannung** („Tue ich etwas zu meiner Entspannung?"),
- **Situationskontrolle** („Mache ich mir einen Plan, die Schwierigkeiten aus dem Weg zu räumen?") und
- **Reaktionskontrolle** („Versuche ich, Haltung zu bewahren?") erfassen.

Mit einer selbstkonzipierten Skala wurde versucht, das **Aufsuchen positiver Erlebnisinhalte** („Versuche ich, mir etwas Gutes zu gönnen?") abzubilden. Die klinischen Diagnosen der erkrankten Lehrer und Lehrerinnen wurden nach ICD-10 gestellt und u.a. emotionale Erschöpfung mit der entsprechenden Skala des Maslach-Burnout-Inventar (MBI) erfasst (Lehr et al. 2008).

Hinsichtlich möglicher Geschlechtsunterschiede hätten sich – ausgehend von traditionellen Rollenmodellen – diverse Hypothesen formulieren lassen, etwa, dass Lehrer weniger zur Resignation neigen sowie vor allem Situationskontrolle und in geringerem Maße Emotionskontrolle praktizieren als Lehrerinnen. Die Tatsache, dass Selbstbeschreibungs-Fragebögen per se Selbstkonzepte (und nur bedingt tatsächlich gezeigtes Verhalten) abbilden, hätte eher zur Überschätzung solcher Unterschiede führen müssen. Die empirischen Befunde entziehen all diesen Überlegungen den Boden: Die Stressbewältigungs-Profile von Lehrerinnen und Lehrern sind praktisch deckungsgleich (s. Abb. 1)!

Die primäre Fragestellung der Studie fokussierte auf mögliche Unterschiede zwischen gesunden und kranken Lehrpersonen. Diese Gruppen waren hinsichtlich soziodemografischer Parameter (Geschlecht, Alter, Partnerschaft etc.) parallelisiert. Zusammenhänge zwischen beruflichen Variablen (Berufserfahrung, Stundendeputat, Klassengröße, Schulgröße etc.) und dem Gesundheitszustand fanden sich nicht. Die

Datensätze wurden dann einer hierarchischen Clusteranalyse unterworfen und die sich ergebenden Faktoren schrittweise auf Reliabilität und Validität geprüft. Als statistisch am stabilsten erwies sich eine Dreiclusterlösung (s. Abb. 2).

Cluster I-Vertreter zeigen ein *flexibel-kompensierendes Bewältigungsmuster*. Resignation und soziale Abkapselung sind hier gering, die Möglichkeiten sich zu entspannen und aktiv positives Erleben herbeizuführen werden genutzt. Gerade weil Belastungen vorhanden sind, wird das soziale Netz gepflegt und kann somit als Ressource in schwierigen Zeiten dienen. Vertreter dieses Musters verfügen sowohl über die Fähigkeit schwierige Situationen aushalten zu können, als auch über die Tendenz, solche Belastungen aktiv zu verändern. Spiegelbildlich dazu, im Sinne eines *ruminativ-selbstisolierenden Verhaltens*, ist das Cluster-III-Muster angelegt. Die Betreffenden erleben sich als resigniert, isoliert und wenn es darum geht, aktive Entspannung zu praktizieren oder positive Aspekte angesichts schwieriger Situationen zu finden, als weitgehend hilflos. Zwischen den beiden Extremen liegt ein als *inkonsistent-kompensierende Bewältigung* charakterisierbares Cluster II. Eine mäßig-resignative Grundhaltung korrespondiert hier mit der Fähigkeit, sich aktiv entlasten/entspannen zu können bei gleichzeitiger Tendenz, Belastungen passiv zu erdulden.

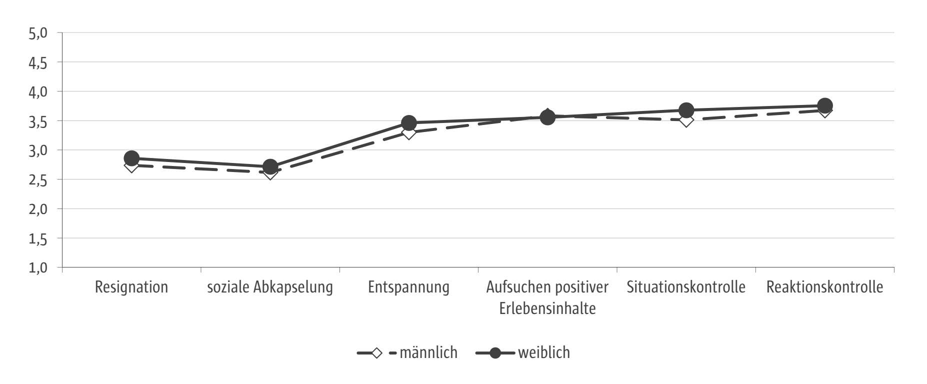


Abb. 1 Stressbewältigungsmuster psychosomatisch erkrankter und gesunder Lehrerinnen und Lehrer: geschlechtsbezogene Auswertung

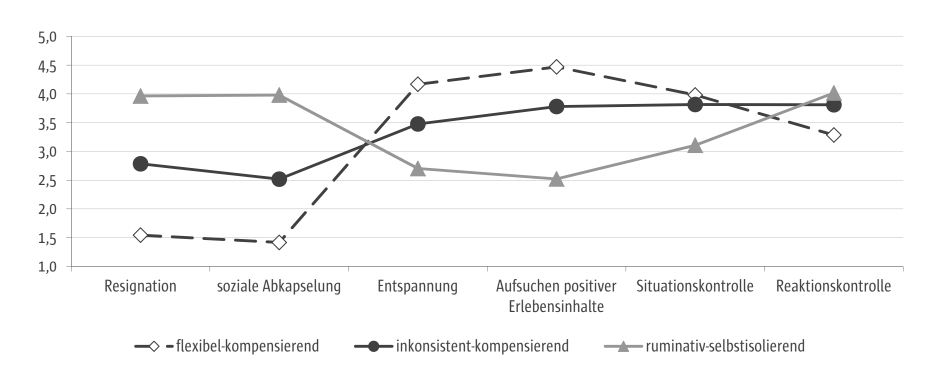


Abb. 2 Stressbewältigungsmuster psychosomatisch erkrankter und gesunder Lehrpersonen

Beim Abgleich der jeweiligen Muster mit dem Gesundheitszustand – wobei es wie gesagt keine Geschlechtsunterschiede gab! – zeigte sich die hohe Relevanz des Ansatzes: 98% der Lehrpersonen mit *flexibel-kompensierendem Bewältigungsmuster* (Cluster I) und 76% der *inkonsitent-kompensierende Bewältigung* praktizierenden Stichprobe gehörten zur in der Schule aktiven, gesunden Gruppe. Von den angesichts beruflicher Belastungen mit *ruminativ-selbstisolierendem Verhalten* reagierenden Personen waren hingegen nur 21% gesund, 79% befanden sich in stationärer Behandlung! Parallel dazu zeichneten sich Custer-III Personen, relativ zu den Vertretern der beiden anderen Gruppen, durch signifikant höhere Depressivität, emotionale Erschöpfung, negative subjektive Erwerbsprognose, geringe Arbeitszufriedenheit und geringes Wohlbefinden bzw. Lebensqualität aus. Ticken Männer und Frauen, zumindest Lehrerinnen und Lehrer, demnach gleich, nur eben – geschlechtsunabhängig – einige besser und andere problemträchtiger (vgl. Lehr et al. 2008)? Personenmerkmale spielen hinsichtlich der Stressbewältigung unbestreitbar eine sehr große Rolle. Der relative Anteil von Sex- und/oder Gender-Aspekten im Rahmen dieser Persönlichkeitsmerkmale scheint aber, zumindest in bestimmten Berufsgruppen und bezogen auf berufliche Belastungen, gering zu sein.

2.7 Burnout: Die Batterien sind leer, ich kann nicht mehr, Herr Doktor!

Der Entdecker des Phänomens und gleichzeitig der erste Mensch, der sich als „ausgebrannt" diagnostizierte, war ein Mann. Herbert Freudenberger (zusammenfassend Hillert u. Marwitz 2006), als Kind dem Holocaust entkommen, war zeitlebens in hohem Maße sozial engagiert und auf Sicherheit bedacht. Als Psychoanalytiker arbeitete er täglich zumindest 8 Stunden in eigener Praxis. Anschließend widmete er sich oft bis weit nach Mitternacht sozialen Aufgaben, z.B. in Einrichtungen für Mitglieder benachteiligter Randgruppen. Bei mehr als zwölf Arbeitsstunden/Tag wundert es auch ihn – im Nachhinein – nicht, dass seine Leistungsfähigkeit abnahm und er sich schließlich körperlich immer schlechter, müde, kraft- und lustlos fühlte. Häufig wurde er von Infekten, Verdauungsproblemen, Kopfschmerzen und Schlafstörungen geplagt. Im Kontakt zu Mitmenschen zeigte er sich reizbarer und unflexibel. Im Gegensatz zu vielen Menschen, die vor und nach ihm Ähnliches erlebten, behielt er soweit einen klaren Kopf, dass er seine Situation reflektieren, beschreiben und in einem kleinen, epochalen Aufsatz („stuf burnout") publizieren konnte. Burnout betreffe in sozialen Berufen tätige Menschen, die mehr geben wollen als längerfristig Menschen-möglich sei. Diese Dynamik werde durch systemischen Druck, etwa die Forderungen von Vorgesetzten verstärkt. Eben – und nur – hieraus resultiere Burnout; mit einer seelischen Erkrankung, etwa Depressionen, habe das nichts zu tun. Verhindern und behandeln, systemisch wie individuell, lasse sich Burnout entsprechend nur durch einen angemessenen Umgang mit den eigenen Kraftreserven.

Die Psychologin Christina Maslach konzeptualisierte wenig später Burnout als ein Syndrom aus emotionaler Erschöpfung, Depersonalisierung und reduzierter persönlicher Leistungsfähigkeit. Das Phänomen sei Folge von Arbeitsüberlastung. Der von ihr entwickelte Fragebogen, das Maslach-Burnout-Inventar, ist das weltweit im Kontext Burnout-Messung am weitesten verbreitete Instrument. Wer auf die Frage „Ich fühle mich von meiner Arbeit ausgelaugt?" mit zumindest „einige Male im Jahr"

antwortet, bekommt einen Punkt im MBI, „täglich" würde mit 6 Punkten kodiert. Entgegen der ursprünglichen Idee von Herbert Freudenberger korrelieren MBI-Werte jeweils im mittleren Bereich mit fast allem, mit Stresserleben, Arbeits(un)zufriedenheit, Depressivität, Ängstlichkeit, emotionaler Labilität. Ein eigenständiges Phänomen ist (zumindest das mit dem MBI gemessene) Burnout nicht, sondern eine recht diffuse Gemengelage. Eine Interpretation all dieser Daten bleibt schwierig, schon deshalb, weil unklar bleibt, was die Fragebögen letztlich messen. Sie messen eben u.a. Depressivität. Dass Frauen von Depressionen häufiger betroffen bzw. diesbezüglich offener sind, ist bekannt … (zusammenfassend Rohde u. Marneros 2007). Ungeachtet dessen waren (und sind) viele davon überzeugt, dass Frauen (Doppelbelastung!) besonders häufig von Burnout betroffen sein müssten. In einigen Untersuchungen mit dem MBI und anderen Fragebögen, etwa dem AVEM (Schaarschmidt u. Fischer 2001, 2003), bei umschriebenen Personengruppen, gab es solche Befunde, bei anderen allerdings auch nicht und wenn man die Vielzahl aller Erhebungen zusammenfasst, gab und gibt es zwischen den Geschlechtern bezüglich des Burnout-Erlebens keine systematischen Unterschiede (Burisch 2010). Wenn, dann waren es wiederum eher besondere Konstellationen bzw. besondere Personengruppen, die aus dem Rahmen fielen, wobei Sex und Gender nur einer der die Besonderheit ausmachenden Faktoren war.

2.8 Typisch weibliche versus männliche Stress-Reaktionen?

Ein grundlegender Unterschied im Hinblick auf geschlechtsspezifische „Stress"-Abläufe wird in einer eher emotionalen, „expressiven" Reaktion von Frauen und einem eher „instrumentellen" Umgang bei Männern vermutet. Der „self-assertive Fragebogen" (PAQ) (Runge et al. 1981; Sieverding et al. 2005) bildet in der deutschen Version jeweils auf fünf-Punkteskalen eben diese Aspekte ab:

- **„Instrumentalität"** (Unabhängigkeit, Aktivität, Selbstvertrauen, Entscheidungsfreudigkeit, Durchhaltevermögen, Durchhaltevermögen auch unter Belastungen, Überlegenheitsgefühl) und
- **„Expressivität"** (Freundlichkeit, Wahrnehmung der Gefühle anderer, Verständnis anderer, Fähigkeit sich unterordnen zu können, Warmherzigkeit u.a.).

In einer Studie von Monika Sieverding (Sieverding et al. 2005) wurden Studentinnen und Studenten einem Stress-Test unterzogen. Konkret ging es um ein improvisiertes Vorstellungsgespräch, dem sich die Probanden und Probandinnen zu stellen hatten. Dabei wurden sowohl die subjektive Stressbelastung als auch die objektiven Parameter (Puls und Blutdruck) erfasst. Es zeigte sich, dass Frauen auf die soziale Stresssituation insgesamt zwar emotionaler reagierten, sich also als „gestresster" erlebten, ohne dass sich jedoch dafür auf physiologischer Ebene Unterschiede fanden. Darüber hinaus zeigte sich, dass Menschen, deren Geschlechtsrollenprofil „instrumentell" (und insoweit eben traditionellen männlichen Mustern ähnlich) akzentuiert war, unabhängig vom biologischen Geschlecht, subjektiv weniger stressbelastet waren aber gleichzeitig deutlich höhere körperliche Reaktionen zeigten. Demnach wäre für die über den mehr oder weniger emotionalen Moment hinausgehenden Stress-Folgen weniger das biologische sondern das soziale Geschlecht, also Gender, entscheidend. Risikofaktor ist demnach nicht das z.B. männliche Geschlecht, sondern ein

die traditionell als männlich geltenden Charakterzüge für sich in Anspruch nehmendes Selbstkonzept.

Auch in dieser Studie waren die Ergebnisse zwar statistisch signifikant. Letztlich handelt es sich aber eher um Nuancen denn um kategorische Unterschiede. Zudem wurde deutlich, wie sensibel alle diese Studien sind, wenn die Studienbedingungen auch nur minimal modifiziert werden. Wie bzw. welche Art von Stress wird induziert? Sozialer Stress (freier Vortrag, Vorstellungsgespräch etc.) ist eine ganz andere Kategorie als schriftliche bzw. am Computer zu bearbeitende Leistungstests. Was wird gemessen? Subjektives Stress-Erleben und/oder physiologische Parameter? Wobei als Risikofaktor zumal im kardio-vaskulären Bereich dann weniger z.B. der akute Blutdruckanstieg sondern die Entspannungsfähigkeit danach (Recovery) wichtig wäre. Zudem ist damit zu rechnen, dass sich soziale und berufliche Gruppen deutlich hinsichtlich der Gender-Akzentuierungen unterscheiden. Darüber hinaus dürfte die Auswahl bzw. Selektion der Probanden und Probandinnen darüber entscheiden, ob bzw. auf welcher Ebene sich Geschlechts- und/oder Gender-Unterschiede finden. Die allermeisten experimentellen Studien zu menschlichem Stress-Verhalten wurden an Studentinnen und Studenten durchgeführt, also angehenden Akademikern, deren Sozialisation mehrheitlich traditionelles geschlechtsspezifisches Rollenverhalten in sozial geläutertem Maße beinhaltet haben dürfte. Eben dies gilt auch für die Lehrerinnen und Lehrer der zitierten Untersuchung und dürfte das bezüglich der Geschlechtsunterschiede negative Ergebnis erklären. Lehrer ist – von Ausnahmen abgesehen – kein Beruf, in den sich Macho-Männer oder aber zart-erotisierte Frauen drängen. Möglicherweise ließen sich Geschlechts- *und* Gender-Unterschiede der Stress-Response im Vergleich zwischen Deutschrussen ohne Schulabschluss und Kinderkrankenschwestern deutlicher aufzuzeigen? Solche Männer dürften dann tatsächlich ganz anders ticken als solche Frauen, wobei die Frage, inwieweit diese Unterschiede durch Geschlecht, Gender und/oder die sozialen Gruppen (vgl. Broding 2007) determiniert sind, spannend bzw. zur Quadratur des Kreises werden könnte. Und die üblicherweise zu fordernden Untersuchungen von für die Bevölkerung insgesamt repräsentativen Gruppen dürften jenseits des in solchen Studien Machbaren liegen. Jedoch ist Eile geboten! Es besteht die Gefahr, dass sich die aktuellen Unterschiede in den Gender-Profilen im Laufe der weiteren Entwicklungen und Emanzipationen nivellieren, sich inhaltlich anders konstellieren und damit in der derzeitigen Form schließlich (fast) ganz verschwinden.

Ausblick

Es ist ein bekanntes Phänomen – nicht nur, aber auch – wissenschaftlicher Annäherung, dass sich Konturen, je näher man ein Bild bzw. eine Frage ins Visier nimmt, verwischen. Und wenn dann noch bestimmte Aspekte des Bildes gesellschaftspolitisch bedenklich sind, macht dies die Diskussion heißer, das Ergebnis aber noch unbefriedigender.

Im Fall der Frage, ob Männer anders ticken, ist unser spontaner, unsere Erwartung bestimmender Ausgangspunkt eher weniger eine wissenschaftliche Hypothese, sondern die spontan, im täglichen Leben erfahrenen Geschlechtsunterschiede: Zwischen dem Marlboro-Mann, seiner zivilisierteren Bogner-Variante („höchste Ansprüche sind für ihn selbstverständlich") und der reizend geschminkten Blondine mit dem kessen Minirock liegen augenscheinlich Welten. Entsprechend anders müssten doch diese Männer ticken! Marlboro und Minirock sind sicher prägnante Schemata, aber unsere Realität sieht meistens

anders aus. Angesichts des uniformen Outfits aus Jeans und Pullover, in der sich die meisten Jugendlichen und weniger jugendlichen Menschen heute offenbar am wohlsten fühlen, wobei Geschlechtlichkeit auf vergleichsweise dezente Aspekte reduziert wird, dürfte sich die Erwartungshaltung an das jeweils andere Ticken hingegen automatisch relativieren. Ungeachtet der jeweiligen Moden sind und bleiben wir soweit in sexuelle Themen involviert, dass es aus der spannungsreichen Doppelrolle von sezierter Fliege und analysierendem Forscher kein Entkommen geben wird. Ob Auswege aus dieser Zwickmühle letztlich wünschenswert wären, möge jeder für sich entscheiden.

Zusammenfassend wird deutlich, dass es hinsichtlich des Erlebens und des Umganges mit Stress, so wie er zwischen Konkurrenz, Karriere und Kollaps ubiquitär ist, weniger um das biologische Geschlecht, sondern um „Gender", also das durch traditionelle Muster geprägte und individuell internalisierte soziale Geschlecht, gehen dürfte. Letzteres erklärt derzeit Unterschiede in Art und Ausmaß von Stress-Response besser. Dass die Gender-Forschung mit ihren aktuellen Paradigmen zu letztendlich gültigen Ergebnissen führen wird, ist jedoch unwahrscheinlich. Indem sich traditionellen Muster zwangsläufig weiter relativieren und sich damit unsere Umwelt und Sozialisation anders ausrichten wird, wird sich auch dieses Phänomen verschieben. Übrig bleiben Individuen mit mehr oder weniger hohen Testosteronspiegeln und Adrenalin-Anstiegen auf normierte Reize respektive mehr oder weniger instrumentellen, emotionalen, expressiven, kommunikativen, kontemplativen etc. Mustern im Umgang z.B. mit Stressoren unterschiedlicher Art. Der Trend zu größerer Individualität jenseits etablierter Muster ist schon jetzt unverkennbar. Dabei geht es nicht um Individualität im romantischen Sinn, um Selbstfindung nach den im klassischen Bildungsbürgertum formulierten Idealen oder um postmodern-narzisstische Individuen, wie sie in Form von Superstars und Super-Modellen gesucht werden, sondern um Menschen, die sich bei abnehmenden sozialen und materiellen Sicherheiten im Sinne einer Ich-AG behaupten müssen, die professionelles „networking" betreiben, sich mit „total dedication" zu etablieren versuchen und den Kern ihrer Individualität hinter einem auf die jeweilige Zielgruppe abgestimmten uniformen Auftreten bewusster kontrollieren als es bereits heute in bestimmten Branchen üblich sein mag. Auch wenn in einigen Jahrzehnten die uns selbstverständlichen Gender-Kategorien historische Relikte sein werden, die biologischen Geschlechtsunterschiede werden (vorerst) bleiben. Wie diese Unterschiede dann im sozialen Kontext gelebt und erlebt werden, bleibt abzuwarten. Ungeachtet dessen war und ist entscheidend, wie Sie – welchen biologischen Geschlechts und welchen Genders auch immer – mit Stress-Belastungen umgehen, welche Strategien (z.B. zwischen ruminativ-selbstisolierend und aktiv-copend) Ihnen zur Verfügung stehen. Zumindest diesbezüglich gibt es klare Evidenzen und entsprechend – wenn nötig – konkrete Handlungs- bzw. Behandlungsmöglichkeiten (z.B. Hillert et al. 2007).

Literatur

Bischof-Köhler D (2010) Evolutionäre Grundlagen geschlechtstypischen Verhaltens. In: Steins G (Hrsg.) Handbuch Psychologie und Geschlechterforschung. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften, S. 153–172

Bischof-Köhler D (2011) Von Natur aus anders. Die Psychologie der Geschlechtsunterschiede. 4., überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Kohlhammer

Broding H Ch (2007) Working Poor. In: Weber A, Hörmann G (Hrsg.) „Mensch und Neue Arbeitswelt" – Psychosoziale Gesundheit im Beruf. Stuttgart: Gentner Verlag, S. 352–366

Bundespsychotherapeutenkammer (Hrsg.) (2010) Komplexe Abhängigkeiten machen psychischkrank – BPtK-Studie zu psychischen Belastungen in der modernen Arbeitswelt, Pressekonferenz der Bundespsychotherapeutenkammer am 23. März 2010, www.bptk.de

Burisch M (2010) Das Burnout-Syndrom: Theorie der inneren Erschöpfung. Springer-Verlag, Berlin, 3. Aufl.

DAK (2009) DAK-Gesundheitsreport 2009, www.dak.de/content/filesopen/Gesundheitsreport_2009.pdf auch die Reporte anderer Krankenkassen sind im Internet verfügbar: www.bkk.de; www.barmer-gek.de; www.tk-online.de

Egger A (2007) Arbeitslosigkeit. In: Weber A, Hörmann G (Hrsg.) „Mensch und Neue Arbeitswelt“ – Psychosoziale Gesundheit im Beruf. Stuttgart: Gentner Verlag, S. 375–389

Habermann-Horstmeier L (2007) Gender und Arbeitswelt. In: Weber A, Hörmann G (Hrsg.) „Mensch und Neue Arbeitswelt“ – Psychosoziale Gesundheit im Beruf. Stuttgart: Gentner Verlag, S. 401–413

Hillert A, Koch S (2006) Berufsbezogene Psychotherapie?! Realexistierende Patienten – Therapeutische Perspektiven – Pragmatische Behandlungsansätze. In: Weber A, Hörmann G (Hrsg.) „Mensch und Neue Arbeitswelt“ – Psychosoziale Gesundheit im Beruf. Stuttgart: Gentner Verlag, S. 447–458

Hillert A, Koch S, Hedlund S (2007) Stressbewältigung am Arbeitsplatz. Ein stationäres Gruppentherapieprogramm. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht

Hillert A, Marwitz M (2006) Die Burnout-Epidemie, oder: Brennt die Leistungsgesellschaft aus? Beck-Verlag München

Hillert A, Müller-Fahrnow W, Radoschewski FM (Hrsg.) (2009) Medizinisch-beruflich orientierte Rehabilitation. Deutscher Ärzteverlag: Reihe Rehabilitation, Köln

Hupfer K (2007) Suchtmittelmissbrauch am Arbeitsplatz. In: Weber A, Hörmann G (Hrsg.) „Mensch und Neue Arbeitswelt“ – Psychosoziale Gesundheit im Beruf. Stuttgart: Gentner Verlag, S. 184–199

Jahnke W, Erdmann G, Kallus KW (2002) Stressverarbeitungsfragebogen mit SVF 120 und SVF 78 (3. Auflage). Göttingen: Hogrefe

Keupp H, Ahbe T, Gmür W, Höfer R, Mitzscherlich B, Kraus W, Sraus F (2008) Identitätskonstruktionen. Das Patchwork der Identitäten in der Spätmoderne. Rowohlt, Hamburg

Larisch M, Joksimovic L, von dem Knesenbeck O, Starke D, Siegrist J (2003) Berufliche Gratifikationskrisen und depressive Symptome: Eine Querschnittsstudie bei Erwerbstätigen im mittleren Erwachsenenalter. Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie 53, 223–228

Lehr D, Schmitz E, Hillert A (2008) Bewältigungsmuster und psychische Gesundheit. Eine clusteranalytische Untersuchung zu Bewältigungsmustern im Belastungskontext des Lehrerberufes. Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie 52, 3–16

Linden M, Weidner C (2005) Arbeitsunfähigkeit bei psychischen Störungen. Nervenarzt 76, 1421–1431

Radoschewski FM (2009) Epidemiologie gesundheitsbedingter eingeschränkter Erwerbstätigkeit. In: Hillert A, Müller-Fahrnow W, Radoschewski FM (Hrsg.) Medizinisch-beruflich orientierte Rehabilitation. Deutscher Ärzteverlag: Reihe Rehabilitation, Köln, S. 14–33

Rohde A, Marneros A (Hrsg.) (2007) Geschlechtsspezifische Psychiatrie und Psychotherapie. Kohlhammer Stuttgart

Runge TR, Frey F, Gollwitzer PM, Helmreich RL, Spence JT (1981) Masculine (instrumental) and feminine (expressive) traits. A comparison between students in the United States and West Germany. Journal of Cross-Cultural Psychology 12, 142–162

Schaarschmidt U, Fischer AW (2001) Bewältigungsmuster im Beruf: Persönlichkeitsunterschiede in der Auseinandersetzung mit der Arbeitsbelastung. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht

Schaarschmidt U, Fischer AW (2003) AVEM – Arbeitsbezogenes Verhaltens- und Erlebensmuster. Frankfurt/M.: Swets & Zeitlinger

Schaarschmidt U, Klieschke U (Hrsg.) (2007) Gerüstet für den Schulalltag. Beltz Verlag Weinheim, S. 24ff

Schulz P, Schlotz W, Wolf J, Wüst S (2002) Geschlechtsunterschiede bei stress … Variablen: Der Einfluss der Neigung zur Besorgnis. Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie 23, 305–326

Sieverding M (2005) Geschlecht und Gesundheit. Enzyklopädie der Psychologie. Bd. 1 Gesundheitspsychologie, Hogrefe Göttingen, 55–70

Sieverding M, Alfermann D (1992) Geschlechtsrolle und Geschlechtsstereotype. Instrumentelles (maskulines) und expressives (feminines) Selbstkonzept: ihre Bedeutung für die Geschlechtsrollenforschung. Zeitschrift für Sozialpsychologie 6–15

Sieverding M, Weidner G, v Volkmann B (2005) Cardiovascular Reactivity in a simulated job interview: the role of gender role self-concept. Int J of Behavioral Medicine 12, 1–10

Taylor SE, Cousino Klein L, Lewis BP, Gruenewald TL, Gurung RA, Updegraff JA (2000) Biobehavioral response to stress in females: Tend-and-befriend, not fight-flight. Psychological review 107, 411–429

Toker S, Shirom A, Shapira I, Berliner S, Melamed S (2005) The association between burnout, depression, anxiety, and inflammation biomarkers: C-reactive protein and fibrinogen, in men and women. Journal of Occupational Health Psychology 10, 344–362

Weber A, Hörmann G (Hrsg.) (2007) „Mensch und Neue Arbeitswelt“ – Psychosoziale Gesundheit im Beruf. Stuttgart: Gentner Verlag

Wietasch A-K, Kiefer M, Spitzer M (2007) Neuropsychologie. In: Rohde A, Marneros A (Hrsg.) Geschlechtsspezifische Psychiatrie und Psychotherapie. Kohlhammer Stuttgart, 305–323

Zapf D, Semmer NK (2004) Stress und Gesundheit in Organisationen. Göttingen, Hogrefe (Organisationspsychologie – Grundlagen und Personalpsychologie; Enzyklopädie der Psychologie Serie III, Bd. 3

3 Umgang mit Gesundheit und Krankheit

Jörg Kupfer

Im Folgenden sollen einige geschlechtsspezifische Aspekte des Krankheits- und Gesundheitsverhaltens beschrieben werden. Während die Ebene des Krankheitsverhaltens, wie Symptomwahrnehmung und -bewertung oder das Inanspruchnahmeverhalten ärztlicher Hilfe eher geringere Geschlechtsunterschiede aufweist, zeigen sich im Gesundheitsverhalten, insbesondere bei dem Umgang mit Risikofaktoren oder einem primärpräventiven Verhalten deutliche Geschlechtsdifferenzen. Hieraus resultieren die Forderungen hinsichtlich einer stärkeren Berücksichtigung von geschlechtsspezifischen Bedürfnissen in der Primärprävention. Auch wenn bekannt ist, dass die im Moment vorhandenen Programme Männer weniger ansprechen, so gibt es aber noch wenig evidenzbasiertes Wissen dazu, wie entsprechende männerorientierte Programme aussehen müssten.

3.1 Definitionen

Zunächst sollen die Konstrukte Gesundheits- und Krankheitsverhaltens kurz erläutert werden. Die Begriffe unterscheiden sich aufgrund der An- oder Abwesenheit von Krankheitssymptomen. So wird der Begriff Gesundheitsverhalten dann verwandt, wenn keine Krankheitssymptome anwesend sind und Krankheitsverhalten meist bei bestehender Symptomatik. Die Konstrukte schließen einander aber nicht aus. So kann man auch typische Aspekte des Gesundheitsverhaltens zeigen, wenn man krank ist (Ernährung, körperliche Fitness etc.). Üblicherweise werden aber unterschiedliche Aspekte des Gesundheits- und Krankheitsverhaltens unter einem der genannten Konstrukte diskutiert.

Themen, die im Kontext dieses Artikels unter **Krankheitsverhalten** diskutiert werden:

- Symptomwahrnehmung und -bewertung
- Hilfesuchverhalten

Unter Gesundheitsverhalten versteht man all die Verhaltensweisen, die darauf abzielen die Gesundheit zu erhalten und das Risiko für Erkrankungen zu minimieren (Waller 2007). Themen die in diesem Kontext relevant sind, können unterschieden werden in:

- gesundheitsförderliche Verhaltensweisen wie z.B.:
  - körperliche(s) Training/Fitness;
  - Wahrnehmung von Vorsorgeuntersuchungen
- und Vermeidung gesundheitsgefährtender Verhaltensweisen wie z.B.:
  - Rauchen
  - übermäßiger Alkohol- und Drogenkonsum
  - Übergewicht

3.2 Krankheitsverhalten

3.2.1 Symptomwahrnehmung und -bewertung

Immer wieder wird berichtet, dass Männer Körpersymptome seltener wahrnehmen oder nicht als krankheitswertig einschätzen. Betrachtet man sich hierfür als einen Indikator die Einschätzung des subjektiven Gesundheitszustandes, so zeigt sich, dass dieser von Frauen und Männern sehr ähnlich beurteilt wird, auch wenn Männer seit vielen Jahren ihre Gesundheit geringfügig besser beurteilen als Frauen (Robert Koch-Institut 2011). Ähnlich sind die Ergebnisse bei der Einschätzung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Ellert et al. 2005).

Diese Einschätzungen könnten allerdings verwundern, wenn man bedenkt, dass die Lebenserwartung bei Geburt bei Frauen ca. 5 Jahre höher als bei Männern ist (Statistisches Bundesamt 2011a). Betrachtet man allerdings die beschwerdefreien Lebensjahre, so zeigen sich dort kaum Geschlechtsunterschiede (Jahr 2009: Männer 56,7 J. Frauen 57,7 J., Eurostat 2011). Dies bedeutet, dass die subjektiven Einschätzungen der Männer (bzgl. subjektiver Gesundheit und gesundheitsbezogener Lebensqualität) zumindest für weite Altersbereiche den objektiven Daten (beschwerdefreie Lebensjahre) nicht widersprechen.

Betrachtet man die Laienhypothesen von Männern und Frauen zu den unterschiedlichen Lebenserwartungen so spiegeln sie letztlich sozial unterschiedliche Rollenerwartungen wider (Frauen fokussieren eher auf die Rolle als Mutter und Sorgende für die Familie; Männer führen die geringere eigene Lebenserwartung eher auf ihre Rolle als Versorger der Familie zurück [Emslie u. Hunt 2008]). Genetische und biologische Faktoren, die in der wissenschaftlichen Diskussion als ebenso relevant erachtet werden, finden sich in den Laienhypothesen eher selten.

3.2.2 Hilfesuchverhalten

Auch das Inanspruchnahmeverhalten von ärztlicher Hilfe unterscheidet sich nicht fundamental zwischen den Geschlechtern. Auch wenn weniger Männer als Frauen im letzten Quartal zum Arzt gegangen sind (M = 66% vs. F = 77%), so zeigt sich in der Kontaktfrequenz (M = 3,6 vs. F = 3,8) und bei den Krankenhausaufenthalten (M = 11% vs. F = 13% im letzten Jahr) kaum ein Unterschied. Die beiden letztgenannten Indikatoren sind insofern relevant, als sich durch sie Hinweise auf eine Bestätigung folgender Hypothese finden müssten. Häufig wurde argumentiert, dass durch eine Fehleinschätzung von Körpersymptomen, Arztbesuche von Männern hinausgeschoben werden würden. Hierdurch könnte sich das Risiko für schwerwiegendere Diagnosen erhöhen. Dies müsste dann allerdings auch verknüpft sein mit einer höheren Kon-

taktfrequenz des Arztes oder sich im Extremfall durch mehr Krankenhauseinweisungen zeigen. Auch beim letztgenannten Parameter „Anzahl der Nächte im Krankenhaus im letzten Jahr“ (M = 12 vs. F = 13 im letzten Jahr) zeigen sich keine geschlechtsspezifischen Unterschiede (Statistisches Bundesamt et al. 2011).

3.3 Gesundheitsverhalten

3.3.1 Körperliche(s) Training/Fitness

Körperliche Fitness wirkt sich bekanntermaßen positiv auf zahlreiche Gesundheitsbereiche aus. Insofern könnte die wöchentliche sportlich aktive Zeit ein guter Indikator für gesundheitlich relevante Verhaltensweisen sein. Insbesondere bei den jüngeren Altersgruppen geben Männer häufiger und längere Zeiten für ihre sportliche Aktivitäten an als Frauen (s. Tab. 1, Robert-Koch Institut 2011). Im mittleren und hohen Erwachsenenalter scheint sich dieses Verhältnis zu verändern.

In der Gruppe ab dem 45. Lebensjahr gibt es deutlich mehr Männer als Frauen, die sportlich inaktiv sind. Bedenkt man, dass dieses Alter für viele chronische Erkrankungen einen riskanten Altersbereich darstellt, so könnte die nachlassende sportliche und körperliche Aktivität durchaus einen relevanten Risikofaktor für geschlechtsspezifische Inzidenzraten darstellen.

Tab. 1 Wöchentliche sportliche und körperliche Aktivität von Männern und Frauen (Daten aus: Robert Koch-Institut 2011)

	kein Sport	< 2 h Sport	≥ 2 h Sport
Männer			
18–29	15,4	14,5	70,1
30–44	33,0	21,3	45,7
45–64	40,1	17,5	42,4
> 64	52,8	12,1	35,2
Frauen			
18–29	21,8	23,4	54,9
30–44	34,7	24,8	40,4
45–64	33,8	22,3	43,8
> 64	48,2	22,6	29,2

3.3.2 Wahrnehmung von Vorsorgeuntersuchungen

Für Männer werden von den Krankenkassen Krebsvorsorgeuntersuchungen für verschiedene Krebsarten ab dem 45. Lebensjahr angeboten. In den Jahren 2000 bis 2008 lagen die Raten für die Inanspruchnahme dieser Untersuchungen bei Männern zwischen 18,3% (2004) und 21,2% (2008) bei den Frauen allerdings zwischen 46,8% (2004) und 47,4% (2008). Dieser Unterschied resultiert aber in erster Linie auf sehr hohen In-

anspruchnahmeraten bei jüngeren Frauen (Altersgruppe 35–39 Jahre: 67,0%). Im Alter nähern sich die Raten beider Geschlechter an (Altersgruppe 70–74 Jahre: F = 29,9%, M = 27,3%). Ab dem 75. Lebensjahr ist die Akzeptanz bei den männlichen Versicherten dann sogar höher als bei den weiblichen Versicherten (Altersgruppe 80 Jahre und älter: F = 8,6%, M = 18,0%). Interessanterweise unterscheiden sich die Inanspruchnahmeraten bei den Check-up Terminen nicht zwischen den Geschlechtern (im 2-Jahres-Zeitraum: F = 41,0%, M = 42,5%) (Altenhofen o.J., Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung 2009).

Bei der Inanspruchnahme primärpräventiver Programme zeigen sich allerdings drastische Unterschiede zwischen Frauen und Männern (s. Tab. 2). Diese Programme werden von Männern deutlich seltener angenommen, was zu der Forderung führte, dass diese oder ähnliche Angebot dringend geschlechtssensibel gestaltet werden müssen, um eine Chancengleichheit der Geschlechter zu erzielen (Kolip 2008).

Tab. 2 Inanspruchnahme primärpräventiver Programme 2009 (Daten aus: Robert Koch Institut 2011)

	Bewegung	Ernährung	Entspannung	mindestens ein Programm
Männer	8,7%	4,1%	3,0%	11,1%
Frauen	16,7%	6,0%	6,3%	20,8%

3.3.3 Rauchen, Alkohol, Übergewicht

Betrachtet man zuletzt die klassischen Risikofaktoren, so sieht man, dass Männer in allen 3 Bereichen eine ungünstigere Verhaltensweise an den Tag legen (s. Tab. 3). Lediglich im Bereich des Rauchverhaltens hat sich in den letzten Jahren eine Reduktion des Risikoverhaltens für Männer ergeben, während für das Übergewicht stetig steigende Zahlen berichtet werden. In einer kürzlich veröffentlichten Studie zeigte sich, dass die Geschlechtsunterschiede bei Kindern und Jugendlichen bezüglich Übergewicht und Adipositas eher gering sind. Allerdings ergaben sich teilweise deutliche Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit von Begleitsymptomen zwischen Jungen und Mädchen (Hypertonus, Hyperurikämie, HDL < 40 mg/dl häufiger bei Jungen, Wiegand 2007).

Zusammenfassung

Betrachtet man zunächst nochmals das Krankheitsverhalten von Männern auf der Basis von einer im Vergleich zu Frauen nahezu identischen Dauer der beschwerdefreien Lebensjahre, so erweisen sich die Unterschiede in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, im subjektiven Gesundheitsgefühl und auch im Inanspruchnahmeverhalten ärztlicher Leistungen zumindest für die Altersgruppe bis ca. 60 Jahre als wenig relevant für eine Erklärung der reduzierten Lebenserwartung von Männern. Interessanter könnten hier einige Aspekte des Gesundheitsverhaltens sein. Zum einen gibt es hier deutlichere Geschlechtsunterschiede und zum anderen könnten einige dieser Unterschiede insbesondere im höheren Alter Auswirkungen zeigen. Eine deutliche Reduktion der sportlichen Aktivität ab ca. dem 40. Lebensjahr, eine geringe Beteiligung an den Krebsvorsorgeuntersuchungen verbunden mit mehr Risikofaktoren wie Rauchen, riskantem Alkoholkonsum und einem hohen Anteil von Männern mit Übergewicht zeigen die potenziel-

Tab. 3 Rauchverhalten, Alkoholkonsum und Übergewicht als klassische Verhaltensabhängige Risikofaktoren für die Entwicklung von Erkrankungen

	Männer %	Frauen %
Raucher ab 15 Jahren[1]		
1995	36,0	21,6
2005	34,4	23,4
2009	33,2	22,3
Riskanter Alkoholkonsum 12-Monats-Prävalenz, M > 24g, F > 12g Reinalkohol pro Tag[2]		
1995	26,8	15,3
2005	19,2	14,2
2009	18,1	14,1
Gewichtsverteilung BMI[3]		
< 18,5	0,7	3,4
18,5–25	39,2	53,7
25–30	44,4	29,1
> 30	15,7	13,8

[1] Daten aus: Statistisches Bundesamt 2011c
[2] Daten aus: Kraus et al. 2010
[3] Daten aus: Statistisches Bundesamt 2011b

len Ansatzpunkte primärpräventiver Programme und nötiger Beratungsansätze auf. Da allerdings die im Moment angebotenen Programme die Männer nicht erreichen, sind hier neue Ansätze gefragt, die die spezifischen Bedürfnisse der Männer berücksichtigen. Hierbei müssen auch Aspekte wie traditionelle Männlichkeitsbilder, Anforderungen aus der geschlechtsspezifischen Arbeitsteilung, Unterschiede im kommunikativen Verhalten oder eine eher instrumentelle Einstellung zum eigenen Körper einbezogen werden (Brandes 2003; Dinges 2009; Zemp Stutz u. Ceschi 2007).

Literatur

Altenhofen L (o.J.) Hochrechnung zur Akzeptanz von Gesundheitsuntersuchungen und Krebsfrüherkennungsuntersuchungen bei gesetzlich Versicherten. http://www.zi-berlin.de/cms/fileadmin/images/content/PDFs_alle/Akzeptanz_KFU_GU_FOBT.pdf, abgerufen am 28.10.2011

Brandes H (2003) Männlicher Habitus und Gesundheit. Blickpunkt Der Mann 1, 10–13

Dinges M (2009) Männer, die beratungsresistenten Gesundheitsidioten? Blickpunkt Der Mann 7, 19–23

Ellert U, Lampert T, Ravens-Sieberer U (2005) Messung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-8. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 48, 1330–1337

Emslie C, Hunt K (2008) The weaker sex? Exploring lay understandings of gender differences in life expectancy: A qualitative study. Soc Sci Med 67, 808–816

Eurostat (2011) Gesunde Lebensjahre bei der Geburt nach Geschlecht, http://epp.eurostat.ec.europa.eu/tgm/refreshTableAction.do?tab=table&plugin=1&pcode=tsien180&language=de, abgerufen am 28.10.2011

Kolip P (2008) Geschlechtergerechte Gesundheitsförderung und Prävention. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 51, 28–35

Kraus L, Pabst A, Piontek D, Müller S (2010) Kurzbericht Epidemiologischer Suchtsurvey. Tabellenband: Trends der Prävalenz von Alkoholkonsum, episodischem Rauschtrinken und problematischem Alkoholkonsum nach Geschlecht und Alter 1995-2009, http://www.ift.de/index.php?id=410, abgerufen am 28.10.2011

Robert Koch-Institut (Hrsg.) (2011) Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell 2009“, Berlin

Statistisches Bundesamt (2011a) Bevölkerung und Erwerbstätigkeit. Sterbetafel Deutschland, Wiesbaden. Erschienen 20.9.2011, http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Statistiken/Bevoelkerung/GeburtenSterbefaelle/Tabellen/Content100/SterbetafelDeutschland,property=file.xls, abgerufen am 28.10.2011

Statistisches Bundesamt (2011b) Mikrozensus – Fragen zur Gesundheit – Körpermaße der Bevölkerung. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt, http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Publikationen/Fachveroeffentlichungen/Gesundheit/Gesundheitszustand/Koerperma_C3_9Fe,templateId=renderPrint.psml, abgerufen am 28.10.2011

Statistisches Bundesamt (2011c) Mikrozensus – Fragen zur Gesundheit – Rauchgewohnheiten der Bevölkerung. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt, http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Publikationen/Fachveroeffentlichungen/Gesundheit/Gesundheitszustand/Rauchgewohnheiten,templateId=renderPrint.psml, abgerufen am 28.10.2011

Statistisches Bundesamt (Destatis), Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung (WZB),in Zusammenarbeit mit Das Sozio-oekonomische Panel (SOEP) am Deutschen Institut für Wirtschaftsforschung (DIW)(Hrsg.) (2011) Datenreport 2011. Ein Sozialbericht für die Bundesrepublik DeutschlandBand. Bonn: Bundeszentrale für politische Bildung/bpb

Waller H (2007) Sozialmedizin – Grundlagen und Praxis, 6., überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Verlag Kohlhammer

Wiegand S (2007) Geschlecht und Adipositas – bedeutet Dicksein dasselbe für Jungen und Mädchen? Ther Umsch 64, 319–324

Zemp Stutz E, Ceschi M (2007) Geschlecht und Kommunikation im ärztlichen Setting – eine Übersicht. Ther Umsch 64, 331–335

Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung (2009) Teilnahme an gesetzlichen Früherkennungsuntersuchungen und an Beratungen zur Prävention des Darmkrebs (in Prozent der anspruchsberechtigten Altersgruppe) im Jahr 2008 (Bundesgebiet), Köln. http://www.zi-berlin.de/cms/fileadmin/images/content/PDFs_alle/Beteiligung_Frueherk_2008.pdf (letzte Aktualisierung 21.1.2010)

4 Die „neuen alten Männer“: Gute Aussichten!

Svenja Eichhorn und Elmar Brähler

4.1 Die „neuen Alten“: Kluft zwischen körperlicher Gesundheit und kognitiver Funktionalität

Viele Begrifflichkeiten kursieren, die diejenigen beschreiben sollen, die heute der „älteren Generation“ angehören, dabei aber lange nicht mehr das Alter fristen, sondern neue Wege der Funktionsfähigkeit entdecken und nutzen. Es ist die Rede von den „neuen Alten“, den „jungen Alten“ (Höpflinger 2008) und den „alten Jungen“ (Wormstall 2008). Es geht hierbei um einen Vergleich der heutigen Generation der „Alten“ mit früheren Kohorten hinsichtlich verschiedener Merkmale wie beispielsweise Gesundheit, Leistungs- oder Funktionsfähigkeit. Mit den „alten Jungen“ und „jungen Alten“ wird vor allem die Generation des Übergangsalters ab 50 und besonders die der „gesunden nachberuflichen Lebensphase“ bezeichnet.

François Höpflinger (2008) beschreibt eine „doppelte Dynamik heutigen Alterns“. Diese besteht darin, dass heutige Rentnergenerationen unter anderen Lebenserfahrungen aufgewachsen sind als frühere (s. Kap. III.10). Auch ein immer höherer Grad an schulischer und akademischer Bildung kommt hier hinzu. Zum anderen unterliegt die Generation einem neuen und schnellen gesellschaftlichen Wandel, der es den Älteren vermehrt ermöglicht, heute an Lebensformen zu partizipieren, die früher nur den Jüngeren zugänglich waren.

Insgesamt werden ab dem 60. Lebensjahr häufig motivationale und selbstregulatorische Ressourcen frei gemacht, die beispielsweise den Umgang mit kritischen Lebensereignissen ermöglichen. Diese Ressourcen dienen der Forschung als guter Prädiktor für körperliche und psychische Gesundheit und dienen damit in der Therapie von beispielsweise depressiven Störungen im Alter (Forstmeier u. Maercker 2008a, 2008b, 2009). Psychotherapie älterer Menschen stellt ein neues Feld dar, das in der Zukunft viel Zuwendung bedarf. Denn aufgrund des gesellschaftlichen Wandels, aber auch durch eine neue Offenheit der Psychotherapie gegenüber, werden mehr und mehr Klienten der psychotherapeutischen Praxen im Rentenalter sein. Die mit dem

Alter zunehmende Multimorbidität stellt hier eine neue Herausforderung dar (Forstmeier u. Maercker 2007). Einen großen Stellenwert in einer solchen Therapie nimmt die Selbstständigkeitsintervention ein, die auf eine gewisse Weise durch die wachsende Technisierung und die neuen Möglichkeiten der gesellschaftlichen Partizipation Flexibilität fördert und, auch unabhängig von Psychotherapie, für mehr Aktivität und ein neues Wohlbefinden beiträgt.

Ein neues Schlagwort für die ältere Generation ist das „informelle Lernen“. Dies bedeutet, dass man sich aktiv selbst etwas beibringt, durch das Nutzen von Medien oder durch andere Personen aus dem privaten Umfeld. Diese Form des Lernens bleibt bis ins hohe Alter eher erhalten, als andere Arten des Lernens, wie formale Bildung durch Schulbesuche oder das Besuchen von Weiterbildungen. Nichtsdestotrotz steigt auch die Zahl der sich formal bildenden Älteren an, was sich in den Hörsälen vieler Unis zeigt (Statistisches Bundesamt, DESTATIS 2011c).

Laut dem Statistischen Bundesamt war jeder dritte Gaststudent im Wintersemester 2009/2010 65 Jahre oder älter, 16% der Gaststudierenden war sogar ab 70 Jahre alt. Noch 2002/2003 lag der Prozentsatz bei 11%. Auch die Zahl der älteren Besucher der Volkshochschulen ist in den letzten Jahren stetig angestiegen (2002: 8% ab 65 Jahren, 2008: 13%).

Die neu dazu gewonnenen Chancen der größeren Selbstbestimmtheit beinhalten verschiedene Aspekte. Neben dem längeren Lernen bleiben andere Facetten der Freizeitgestaltung den Älteren heute länger erhalten. Die Möglichkeiten des Internets tragen einen großen Teil zur neuen Selbstwirksamkeit bei.

» *Die Zahl der „Silversurfer“, der Senioren im Netz, steigt stetig an. Männer sind hierbei etwa doppelt so häufig vertreten wie Frauen.*

2010 waren es 42% der über 65-jährigen Männer und 23% der Frauen, die das Internet nutzten (Statistisches Bundesamt, DESTATIS 2011a). Durch „virtuelles Shoppen“, Onlinebanking oder neue Kommunikationswege wie Email oder Chat tun sich Möglichkeiten der Teilhabe auf, die von körperlicher Funktionalität weitestgehend unabhängig sind. Trotzdem wird diese Funktionstüchtigkeit immer mehr zum Thema. Denn offline-Aktivitäten wie Sport, Reisen, das Betreuen der Enkelkinder etc. wollen ebenso weiter und ohne Einschränkung erlebbar sein.

» *Durch die motivationale Fitness der Älteren vergrößert sich die Kluft zwischen kognitiver Funktionalität und körperlicher Gesundheit, was den subjektiven Wert von Gesundheit erhöht.*

Dies zeigen Hinz und Kollegen anhand von Selbsteinschätzungsdaten einer deutschen bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe. Gesundheit wird mit zunehmendem Alter immer wichtiger, und zwar unabhängig von Geschlecht oder Schichtzugehörigkeit (Hinz et al. 2010).

4.2 Der Einfluss generationsspezifischer Lebenserfahrungen am Beispiel des 2. Weltkriegs

Generationenunterschiede betreffend stellt Höpflinger die Frage, ob der häufigere Kirchengang von 70-Jährigen im Vergleich zu 50-Jährigen damit zusammen hänge, dass man im Alter religiöser wird, oder dass die ältere Generation mit anderen Wertmaßstäben aufwuchs. Wo liegt also die Ursache der verschiedenen Lebensweisen zwischen Sohn, Vater und Großvater?

Was unterscheidet die Jungen von den Alten? Ist es das Lebensalter oder sind es die Lebenserfahrungen?

Laut Höpflinger wiegen die Generationeneffekte in jedem Fall schwerer als diejenigen, die durch das Alter zustandekommen.

> *Sozialisations- und Lebenserfahrungen, die mit der Spezifität einer Kohorte einhergehen, überdauern Veränderungen, die ein steigendes Lebensalter mit sich bringen. Nicht das Alter mache beispielsweise konservativer, sondern generationsbedingte gesellschaftliche Faktoren innerhalb derer man aufgewachsen ist (Höpflinger 2008).*

So unterliegen Männer und Frauen verschiedenen Einflüssen, die während ihrer Entwicklung bedeutsam waren. Männer erleben sowohl während eines Krieges als auch im Alltag mehr potenziell traumatisierende Ereignisse als Frauen (Fairbank u. Ebert 2000; Spitzer et al. 2008), bilden im Gegenzug hierzu jedoch weniger häufig Traumafolgestörungen wie die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) aus (Breslau 2009). Insgesamt ist jedoch die PTBS-Prävalenz innerhalb der ab 60-jährigen deutschen Allgemeinbevölkerung deutlich erhöht, was den enormen, überdauernden Einfluss des 2. Weltkriegs auf das heutige Befinden der Beteiligten verdeutlicht. Auch begleitende Störungen wie Angst oder Depression sowie allgemeine Verbitterungsgefühle über eine mangelnde Anerkennung der traumatischen Erfahrungen treten häufig auf (Heuft et al. 2007; Heuft 1999). Ein interessantes Ergebnis in diesem Kontext liefern Spitzer und Kollegen. Die Wissenschaftler fanden in einer Untersuchung an einer deutschen Stichprobe bei über 65-Jährigen keinerlei Geschlechterunterschiede hinsichtlich der Ausbildung einer PTBS (Spitzer et al. 2008). Wie auch im Beitrag zu den „WK II-Männern“ (s. Kap. III.10) im vorliegenden Buch beschrieben, kann dies daher rühren, dass sich die im Krieg besonders erhöhte Traumaexposition bei Männern (in den Rollen Flaghelfer, Soldaten, etc.) mit der im Allgemeinen höheren „Vulnerabilität“ von Frauen hier ausgleicht. Dies würde das Ausmaß der Belastung andeuten, das Kriegserleben für ältere Männer heute noch bedeuten kann. Genaue Verläufe der Traumasymptomatik sowie andere kausale Schlüsse sind aufgrund mangelnder längsschnittlicher Daten zu diesen Generationen leider nicht möglich (Glaesmer et al. 2010). In einer anderen Studie zeigt Scott, dass Männer mehr funktionelle und soziale Einschränkungen durch psychische Krankheiten wie beispielsweise Angst oder Depression erleben als Frauen (Scott 2011). Hartmut Radebold berichtet von oft „unspezifischen psychischen, psychosozialen und körperlichen Symptomen“ nach möglichen Trauma-Reaktivierungen oder Re-Traumatisierungen

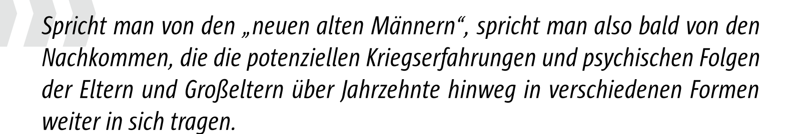
(s. Kap. III.10), die oft weder von den Betroffenen selbst, noch von Professionellen (Pflegende, Ärzte, etc.) auf die traumarelevanten lebensgeschichtlichen Ursachen zurückgeführt werden. Wichtig in diesem Kontext ist die Tatsache, dass hier nach wie vor therapeutische Hilfe möglich ist.

Insgesamt bedeutet der 2. Weltkrieg auch heute noch für viele Männer und Frauen ein besonders einschneidendes Lebensereignis. Daher rührende posttraumatische Symptome können bei besonderer Achtsamkeit nach wie vor gefunden werden. Letztlich sollten konkrete Erfahrungen und die Forschungsergebnisse der letzten Jahre am Beispiel des 2. Weltkriegs eine Sensibilität für die individuellen Lebensgeschichten älterer Menschen fördern. Nur so kann das Umfeld unterstützend reagieren, wenn sich Erinnerungen in Form von unzuordenbarer Angst und anderen Symptomen melden.

Die „neuen alten Männer“, die um oder nach 1945 geboren wurden, sind mit anderen Lebenserfahrungen und konkret ohne direkte Kriegserfahrung gealtert. Es ist anzunehmen, dass hier geringere PTBS-Prävalenzen, eine damit verringerte psychische Komorbidität und, verglichen mit früher geborenen (Glaesmer et al. 2011), eine diesbezüglich reduzierte Inanspruchnahme des Gesundheitswesens zu finden ist.

Neben den immer weniger zu findenden Vertretern der Kriegsgeneration rücken die Folgegenerationen, die Kinder und Enkelkinder der Zeitzeugen, nach. Auch diese sind über die Eltern- und Großelterngeneration häufig direkt oder indirekt von den Ereignissen beeinflusst.

Das Forschungsfeld der „transgenerationalen Weitergabe“, hier von traumatischen Erfahrungen und den psychischen Folgen, begann in den letzten Jahren vermehrt in den Fokus der psychotraumatologischen Forschung zu rücken. Eine große Übersichtsarbeit von Dekel und Goldblatt (2008) fasst Belege für eine solche Weitergabe zusammen. Beispielsweise wurde in verschiedenen Studien der Einfluss einer väterlichen chronischen PTBS nach Kriegsteilnahme auf jeweils ein erhöhtes Agressions- und Angstniveau, häufigere psychiatrische Behandlung oder beispielsweise ein erhöhtes dysfunktionales soziales und emotionales Verhalten der Söhne nachgewiesen.



Spricht man von den „neuen alten Männern“, spricht man also bald von den Nachkommen, die die potenziellen Kriegserfahrungen und psychischen Folgen der Eltern und Großeltern über Jahrzehnte hinweg in verschiedenen Formen weiter in sich tragen.

4.3 Lebenserwartung und Gesundheit bei den „neuen alten Männern“

Der „Erste deutsche Männergesundheitsbericht“ (Dinges 2010) klärt den Irrtum auf, dass die Lebenserwartung von Männern genetisch mehrere Jahre unter der der Frauen liegt. Tatsächlich konnten Untersuchungen in Klöstern, die Männern und Frauen annähernd die gleichen Lebensbedingungen bieten, belegen, dass sich der Unterschied lediglich auf etwa ein Jahr beläuft. Die restlichen sonst zitierten 4–5 Jahre kämen aus kulturellen und sozial bedingten Geschlechterunterschieden zustande (Luy 2002; Luy 2003). Doblhammer und Kreft (2011) berichten zusätzlich einen geschlech-

terübergreifenden „kontinuierlichen Zugewinn an Lebensjahren in den letzten 160 Jahren". In dieser Zeit betrug der stärkste gemessene Anstieg der Lebenserwartung 3 Monate pro Jahr. Im Geschlechtervergleich lässt sich ein stärkerer Anstieg der Lebenserwartung bei den Männern finden, was die Angleichung an die der Frauen bedeutet. Als Erklärungen werden biologische Aspekte, neue Lebensstile und die veränderte Inanspruchnahme medizinischer Versorgungsangebote genannt.

> *__Zusammengefasst__ sind es die immer ähnlicher werdenden sozioökonomischen Lebensumstände und Lebensstile von Männern und Frauen, die letztendlich die vor allem soziokulturell determinierte Lebenserwartung beeinflussen.*

Das stetig steigende Alter der Bevölkerung geht einher mit einer steigenden Zahl von chronischen Beschwerden, so Kuhlmey und Kollegen (Kuhlmey et al. 2003). Diese Multimorbidität erfordert eine Umstrukturierung des aktuellen Gesundheitssystems, um den Bedürfnissen der „neuen Alten" gerechter zu werden.

Die neue Hypothese „Kompression der Morbidität" beschreibt die Verlagerung der zunehmenden Symptome nach hinten, d.h. in höhere Altersstufen, sodass die Pflegebedürftigkeit nicht zwangsläufig erhöht würde, sondern verschoben (Doblhammer-Reiter 2010). Auch wenn bei Männern eine geringere Multimorbidität gemessen wird als bei Frauen (Scheidt-Nave et al. 2010), betrifft die Frage nach angemessener Versorgung beide Geschlechter der aktuell und baldigen „Hochaltrigen". Schlagwörter wie Care- oder Case-Management, Drehtür- und Schnittstellenproblematik werden häufig genannt (Kuhlmey 2011). Die Zunahme Demenzkranker und älterer anders psychisch erkrankter Patienten holt die Psychotherapie auf den Plan.

Beutel und Kollegen (Beutel et al. 2002) berichten eine steigende körperliche und mentale Müdigkeit, sowie insgesamt reduzierte Aktivität, verglichen mit jüngeren Altersklassen. Außerdem wird eine Zunahme körperlicher, psychischer und vegetativer Beschwerden und damit eine verringerte Zufriedenheit mit Gesundheit und Sexualität um die Lebensmitte des alternden Mannes gemessen (Beutel et al. 2004). Diese Entwicklung führe jedoch nicht zu Einbußen in der allgemeinen Lebenszufriedenheit, da neu hinzukommende kompensatorische Ressourcen im Alter eine Unzufriedenheit über Einschränkungen abpuffern.

> *Insgesamt, so Daten des Statistischen Bundesamtes (DESTATIS 2011b), waren Menschen ab 65 noch nie so alt und noch nie so fit!*

4.4 Empirischer Kohortenvergleich: Lebenszufriedenheit und Stellenwert einzelner Lebensbereiche bei den „neuen" alten Männern heute und vor 20 Jahren

Im Kohortenvergleich zwischen 20 Jahre alten und aktuellen Zufriedenheitsdaten der FLZ^{M} ergibt sich heute eine geringere Zufriedenheit mit der eigenen Gesundheit bei ab 60-jährigen Männern im Vergleich zu damals, was die wachsende Kluft zwischen Aktivität bzw. Motivation und Gesundheit charakterisiert (Eichhorn et al. 2011).

Insgesamt zeigt sich keine Veränderung der globalen Lebenszufriedenheit über die letzten 20 Jahre, was auch andere Befunde zur Lebenszufriedenheitsforschung belegen.

In früheren Arbeiten wird angenommen, dass sich das Konstrukt generationenübergreifend und weitestgehend kontextunabhängig um einen relativ stabilen set point bewegt (Fujita u. Diener 2005).

Innerhalb der hier dokumentierten Untersuchung zeigt sich der Bereich Familie/Kinder mit der höchsten Zufriedenheitsangabe. Auch hier ergeben sich keine Veränderungen über die letzten 20 Jahre. Wohingegen in der jüngeren Stichprobe die Zufriedenheit mit der eigenen Wohnsituation bei über 80-Jährigen höhere Werte gemessen werden, als bei den Befragten von 1991, was mit der verbesserten ambulanten Pflegesituation in Verbindung gebracht wird.

Alles in allem lassen sich heute, bei den „neuen alten Männern“, weniger Zufriedenheits-Unterschiede zwischen den Altersgruppen (60–69; 70–79; über 80 Jahre) finden, als dies vor 20 Jahren der Fall war.

Die erhöhte Funktionalität der „neuen alten Männer“ trägt also möglicherweise dazu bei, dass die Zufriedenheit mit verschiedenen Lebensbereichen heute bis ins höhere Alter stabiler ist als vor 20 Jahren.

Ein weiterer Beleg hierfür ist die früher subjektive Wichtigkeit von Beruf und Arbeit, die noch vor zwei Jahrzehnten mit dem Alter signifikant abnahm, heute aber über die untersuchte Altersspanne gleichbleibt.

Ein wichtiges Ergebnis der vergleichenden Untersuchung ist der zunehmende Stellenwert von Bekannten und Freunden bei den älteren Männern heute. Gesundheit dahingegen bleibt hinsichtlich der subjektiven Wertigkeit im Vergleich zu 1991 gleich. Ebenfalls gestiegen ist der subjektive Stellenwert von Partnerschaft/Sexualität bei den 70- bis 79-Jährigen, was vor allem auf den medizinischen Fortschritt in Form von verbesserten funktionserhaltenden Therapien und auf neue Potenzmittel zurückgeführt wird.

Fazit

Wie es aussieht, sind die „neuen Alten“ heute aktiver, motivierter, fitter, informierter und länger am Leben denn je.

Die Möglichkeiten der aktiven Teilhabe sind verlockend, was die unvermeidlichen Beschwerden des Alters schwerer wiegen lässt.

Graefe und Kollegen (Graefe et al. 2011) warnen in diesem Kontext vor der zunehmenden Tendenz, ein höheres und pflegebedürftiges Alter vermehrt als persönliches Scheitern zu begreifen, die „Kehrseite der öffentlichen Entdeckung des aktiven jungen Alters […]“.

Wichtig im sozialen und versorgerischen Kontext sind kohortenspezifische Erfahrungen der älteren Generationen und damit die Prägung von Werten, Normen, Einstellungen, etc. Hieran muss sich besonders die pflegerische, medizinische und therapeutische Betreuung orientieren. Am Beispiel der Beteiligten des Zweiten Weltkriegs wird deutlich, welche Auswirkungen traumatische Erfahrungen bis ins hohe Alter auf etwa das soziale oder emotionale Erleben der Betroffenen haben können. Die stetige Anpassung der Versorgenden an die Bedürfnisse der Versorgten stellt ebenso eine Herausforderung dar wie das Schaffen neuer Angebote für die „aktiven Alten“.

> *Weiterhin bringt die sich verändernde gesellschaftliche Zusammensetzung, beispielsweise durch immer mehr zuziehende Migranten und Migrantinnen, neue kulturelle Gruppen „alter Männer“ mit sich, was wiederum unerprobte Bedingungen schafft und entsprechende Anforderungen an integrative und versorgerische Strukturen stellt.*

Die Gruppe der „neuen alten Männer“ betreffend sind gute Aussichten zu verzeichnen. So stieg die Lebenserwartung der Männer in den letzten Jahrzehnten stetig an, sodass die Frauen kaum mehr einen Vorsprung aufzeigen können. Weiter sei die Differenz weniger genetisch, als vielmehr soziokulturell bedingt und nehme ab, da sich die einst spezifischeren (gesundheitsförderlichen und gesundheitsschädlichen) Verhaltensweisen allmählich über die Geschlechter angleichen.

Das Ergebnis der konstanten Lebenszufriedenheit bei den untersuchten älteren Männern über die letzten 20 Jahre kann, innerhalb aller Anforderungen des sich immer weiter erneuernden gesellschaftlichen Rahmens, eine übergeordnete psychisch-homöostatische Anpassungsfähigkeit bedeuten.

Literatur

Beutel ME, Schneider H, Weidner W (2004) Symptomatik oder Befindlichkeitsstörungen des alternden Mannes – welche Fragebögen stehen zur Verfügung? Urologe 43, 1069–1075

Beutel ME, Wiltink J, Schwarz R, Weidner W, Brähler E (2002) Complaints of the ageing male based on a representative community study. European Urology 41, 85–92

Breslau N (2009) The Epidemiology of Trauma, Ptsd, and Other Posttrauma Disorders. Trauma Violence & Abuse 10, 198–210

Dekel R, Goldblatt H (2008) Is There Intergenerational Transmission of Trauma? The Case of Combat Veterans' Children. American Journal of Orthopsychiatry 78, 281–289

Dinges M (2010) Männlichkeit und Gesundheit. Aktuelle Debatte und historische Perspektiven. In: Bardehle D, Stiehler M (Hrsg.) Erster Deutscher Männergesundheitsbericht. Germering/München: Zuckerschwerdt Verlag. 2–16

Doblhammer G, Kreft D (2011) Länger leben, länger leiden? Trends in der Lebenserwartung und Gesundheit. Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz 54, 907–914

Doblhammer-Reiter G (2010) Kompression der Morbidität. Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie 43, 16–17

Eichhorn S, Spangenberg L, Henrich G, Brähler E (2011) Die Lebenszufriedenheit der Männer ab 60: Damals und heute. Ein empirischer Vergleich repräsentativer Werte der FLZ(M) aus den Jahren 1991 und 2010. Zeitschrift für Psychotherapie im Alter: submitted

Fairbank JA, Ebert L, Costello EJ (2000) Epidemiology for traumatic events and post-traumatic stress disorder. In: Nutt D, Davidson JRT; Zohar J (eds.) Post-traumatic Stress Disorder. Diagnosis, Management and Treatment. London: Martin Dunitz, 17–27

Forstmeier S, Maercker A (2007) Psychotherapie im Alter. Psychotherapeutenjournal 4, 340–352

Forstmeier S, Maercker A (2008a) Die Rolle motivationaler Ressourcen im 6. Lebensjahrzehnt und ihre Förderung in der Psychotherapie. In: Wormstall H. Psychotherapie im Alter 4/5. Jg. Gießen: Psychosozial-Verlag. 413–426.

Forstmeier S, Maercker A. 2008b. Motivational reserve: Lifetime motivational abilities contribute to cognitive and emotional health in old age. International Journal of Psychology 43:34.

Forstmeier S, Maercker A. 2009. Die Reservekapazität des Gehirns beeinflusst die kognitive Funktion im Alter: Motivationale, kognitive und körperliche Facetten. Zeitschrift fur Neuropsychologie 20:47–58.

Fujita F, Diener E. 2005. Life satisfaction set point: Stability and change. Journal of Personality and Social Psychology 88:158–164.

Glaesmer H, Brähler E, Riedel-Heller SG, Freyberger HJ, Kuwert P. 2011. The association of traumatic experiences and posttraumatic stress disorder with health care utilization in the elderly – a German population based study. General Hospital Psychiatry 33:177–184.

Glaesmer H, Gunzelmann T, Brähler E, Forstmeier S, Maercker A. 2010. Traumatic experiences and post-traumatic stress disorder among elderly Germans: results of a representative population-based survey. International Psychogeriatrics 22:661–670.

Graefe, S., van Dyk, S., and Lessenich, S. Altsein ist später. Alter(n)snormen und Selbstkonzepte in der zweiten Lebenshälfte. Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie, 1–7. 2011.

Heuft G. 1999. Die Bedeutung der Trauma-Reaktivierung im Alter. Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie 32:225–230.

Heuft G, Schneider G, Klaiberg A, Brähler E. 2007. Ausgebombt – Psychische und psychosomatische Spätfolgen des Zweiten Weltkrieges bei des vor 1946 Geborenen im Jahre 2004. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie 53:228–243.

Hinz A, Hübscher U, Brähler E, Berth H. 2010. Ist Gesundheit das höchste Gut? – Ergebnisse einer bevölkerungsrepräsentativen Umfrage zur subjektiven Bedeutung von Gesundheit. Gesundheitswesen 72:897–903.

Höpflinger F. 2008. Generationenwandel des dritten Lebensalters – sozio-kulturelle Verjüngung in einer demographisch alternden Gesellschaft. In: Wormstall H. Psychotherapie im Alter. Gießen: Psychosozial-Verlag. 401–412.

Kuhlmey A. 2011. Versorgungsforschung zur angemessenen Gesundheitsversorgung im Alter. Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz 54:915–921.

Kuhlmey A, Winter MHJ, Maaz A, Hofmann W, Nordheim J, Borchert C. 2003. Alte Frauen und Männer mit starker Inanspruchnahme des Gesundheitswesens – Ein Beitrag zur altersspezifischen Versorgungsforschung. Zeitschrift fur Gerontologie und Geriatrie 36:233–240.

Luy M. 2002. Die geschlechtsspezifischen Sterblichkeitsunterschiede – Zeit für eine Zwischenbilanz. Zeitschrift fur Gerontologie und Geriatrie 35:412–429.

Luy M. 2003. Causes of male excess mortality: Insights from cloistered populations. Population and Development Review 29:647–676.

Scheidt-Nave C, Richter S, Fuchs J, Kuhlmey A. 2010. Herausforderungen an die Gesundheitsforschung für eine alternde Gesellschaft am Beispiel „Multimorbidität“. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 53:441–450.

Scott KM. 2011. Sex differences in the disability associated with mental disorders. Current Opinion in Psychiatry 24:331–335.

Seikowski K, Paasch U. 2010. Der alternde Mann. In: Bardehle D, Stiehler M, editors. Erster Deutscher Männergesundheitsbericht. Germering/München: Zuckerschwerdt Verlag. 58–70.

Spitzer C, Barnow S, Volzke H, John U, Freyberger HJ, Grabe HJ. 2008. Trauma and posttraumatic stress disorder in the elderly: Findings from a German community study. Journal of Clinical Psychiatry 69:693–700.

Statistisches Bundesamt (DESTATIS). 2011a. Die Silversurfer: Senioren im Netz. In: Statistisches Bundesamt. Ältere Menschen in Deutschland und der EU. Wiesbaden: 32–34.

Statistisches Bundesamt (DESTATIS). 2011b. Noch nie so fit: Gesundheitszustand und medizinische Versorgung. In: Statistisches Bundesamt. Ältere Menschen in Deutschland und der EU. Wiesbaden: 73–81.

Statistisches Bundesamt (DESTATIS). 2011c. Sudoku oder Studium: Bildung und Lebenslanges Lernen. In: Statistisches Bundesamt. Ältere Menschen in Deutschland und der EU. Wiesbaden: 29–31.

Wormstall H. 2008. Die „Alten Jungen" – Kann man sich auf das Alter vorbereiten? In: Wormstall H. Psychotherapie im Alter. Gießen: Psychosozial-Verlag. 397–400.

5 Warum werden (junge) Männer delinquent?

Ulrich Preuß

5.1 Überwiegen der Männer in der Kriminalität

Jungen und Männer sind fast durch die ganze Lebensspanne deutlich sozial abweichend und delinquent aktiver und auffälliger als Mädchen und Frauen (Archer et al. 1995). Dissozialität und Kriminalität beginnen schon im frühen Kindesalter und mindern sich bei lebenslanger Dissozialität erst im mittleren und deutlich im hohen Alter. Lebenslange Dissozialität beginnt deutlich früher als die auf die Adoleszenz begrenzte dissoziale Phase (Moffitt u. Avshalom 2001). Die Jugendlichen, die keine dissozialen Symptome zeigen, sind auch in der weiteren Lebensentwicklung in allen sozialen Bereichen erfolgreich und zeigen nur eine geringe Wahrscheinlichkeit, kriminell aufzufallen.

Trotz der Dominanz männlicher Kriminalität ist eine leichte Zunahme weiblicher Kriminalität schon ab dem Jugendalter in westlichen Ländern zu beobachten, ohne dass das mächtige Überwiegen der männlichen Dominanz in diesem Bereich infrage gestellt wird. Gleichzeitig ist ein statistischer Anstieg krimineller Handlungen im Jugendalter in fast allen Kulturen über das Jugendalter mit Ausläufern in die Adoleszenz zu beobachten, ohne dass dadurch eine Zunahme der Gesamtkriminalität folgt (Moffitt u. Avshalom 2001).

Sämtliche Hell- und Dunkelfeldstudien zeigen, dass nicht nur die Häufigkeit krimineller Handlungen bei Männern überwiegt, sondern es zeigt sich weiterhin eine Diskrepanz in der Schwere der Delinquenz, d.h. Frauen begehen in der Regel sowohl weniger als auch leichtere Straftaten, insbesondere im Bereich der Gewaltkriminalität. Weiterhin zeigen verschiedene Studien, dass Frauen größere Kriminalitätsfurcht haben als Männer. In einer Metaanalyse bei Gottfredson und Hirschi (2001) wurde gezeigt, dass die mittlere Geschlechterrelation bei Sachbeschädigung und Raub ungefähr bei 1:3 liegt, bei Körperverletzung 1:4. Schwind et al. (1997) zeigten, dass das Geschlechterverhältnis für sexuelle Belästigung bei 1:2 bei Erpressung, Bedrohung und täglicher Gewalt bei 1:4, bei Nötigung bei 1:5, bei Schlägereien bei 1:14

und beim Gebrauch von Waffen bei 1:20 liegt. In einer Untersuchung von Stenke et al. (1998) betonten 11% der Jungen und 2% der Mädchen, dass Gewalt attraktiv sei und 19% der Jungen und 6% der Mädchen, dass die Ausübung von Gewalt notwendig sei. Andere Untersuchungen (z.B. bei Funk u. Passenberger 1999; Sturzbecher u. Holtmann 2007; Eisner 2001; Enzmann u. Wetzels 2000; Boers u. Kurz 2000) belegen diese Ergebnisse.

In der polizeilichen Kriminalstatistik 2002 beträgt die Geschlechterverteilung bei Tatverdächtigen für Körperverletzung 1:6 (Bundeskriminalamt 2003), bei den Verurteilten liegt das Verhältnis bei 1:11 (Statistisches Bundesamt 2001). In Strafvollzugsanstalten finden sich 34-mal so viele Männer als Frauen, die wegen einer Körperverletzung inhaftiert wurden (Statistisches Bundesamt 2002).

5.2 Erklärungsansätze

Grundsätzlich geklärt ist dieser Unterschied nicht. In der Regel basiert die Statistik der Unterschiede in der Kriminalität zwischen Männern und Frauen auf Querschnittsuntersuchungen, wodurch wenig Aussagen zur Kriminalitätsentwicklung und deren Bedingungen möglich sind. Es ist anzunehmen, dass viele Faktoren bedingen, dass Mädchen und Frauen gegenüber Jungen und Männern weniger aggressive, gewalttätige und andere kriminelle Neigungen zeigen. Weiterhin ist anzunehmen, dass nicht ein Hauptfaktor dafür verantwortlich ist, sondern dass eine Vielzahl von biologischen, psychischen, sozialen und individuellen Einflüssen hierfür bedeutsam ist. Weiterhin muss bei jeder kriminologischen und forensischen Betrachtung berücksichtigt werden, dass unterschiedliche Gesetzessysteme, Methoden und Varianten in der Konsequenz der Strafverfolgung, der gerichtlichen Sanktionierung und soziale Toleranz oder Rigidität gegenüber einzelnen Deliktformen zu Unterschieden in der Statistik der Häufigkeit krimineller Auffälligkeit führen.

Anekdotisch zu betrachten sind heute die Ansätze von Lombroso und Ferrero (1897), die behaupteten, dass Frauen zwar evolutionsmäßig unterentwickelt seien, die zu erwartende höhere Kriminalitätsbelastung aber durch die Prostitution kompensiert werden. Weiterhin stellten sie fest, dass die männlichen Samenzellen im Vergleich zur Unbeweglichkeit der weiblichen Eizellen zu Unterschieden im Grad der Aktivität auch für kriminelle Handlungen führen müssen.

Im biologischen Bereich orientieren sich heute Erklärungsansätze an Unterschieden in der Chromosomenstruktur (z.B. fraglich höhere Kriminalität bei Männern mit XYY-Syndrom), an der hormonellen Ausstattung (Androgene: Testosteron oder an vermutetem angeboren Aggressionspotenzial [Archer 1991; Conacker u. Workman 1989]).

Soziale Erklärungsansätze zu Unterschieden zwischen Männer- und Frauenkriminalität betonen die Bedeutung der unterschiedlichen Geschlechterrollen von Männern und Frauen. So sei es für Frauen gesellschaftlich schädlicher, kriminell auffällig oder gewalttätig zu sein als für Männer. Kriminelle Frauen gefährdeten ihr gesellschaftliches Ansehen, was zu einer höheren anomischen Belastung bzw. zu erhöhtem Konformitätsdruck führe. Weiterhin sei die primäre Lebensaufgabe der Frau mit dem Austragen und der Pflege von Kindern nicht mit Kriminalität vereinbar, weil die Sanktionen, aber auch der kriminelle Lebensstil die Durchführung dieser

Aufgabe gefährden. Daraus ergebe sich eine geschützte Lage im sozialen System für die Frau bzw. Mutter und ihre Kinder, wodurch Frauen gegenüber Männern eine geringere Notwendigkeit aber auch Möglichkeit zum Begehen von Delikten haben sollen.

Ein stärkeres Engagement von Frauen am sogenannten öffentlichen Leben, die Übernahme männlicher Rollen und Positionen sowie die Entwicklung eines Selbstbildes, das mehr den bisherigen Männerrollen entspricht, könne dazu führen, dass Frauen im weiteren Lebensverlauf und auch in der zeitlichen Entwicklung vermehrt auch wegen Delikten auffällig werden können, die zuvor für Frauen untypisch gewesen seien. Dadurch wird jedoch nicht bedingt, dass Männer weniger kriminell auffällig werden, wenn sie klassische weibliche Rollen und Positionen übernehmen. Es kann vermutet werden, dass die männlichen Kriminellen mit früh beginnender dissozialer Entwicklung eine geringere Neigung zeigen, weibliche Rollen und Positionen zu übernehmen (Box u. Hale 1984; Hermann u. Dittmann 1999).

Erklärungen aus der Sozialisationstheorie gehen von einer These der moralischen Andersartigkeit von Frauen und Männern aus. Frauen seien, weil sie einer Ethik von Fürsorge und Liebe folgen, eher nicht in der Lage, anderen Schaden zuzufügen, während Männer einer Ethik der Gerechtigkeit und der Durchsetzung dieser Folgen, wozu gewalttätige Handlungen notwendig seien. Kriminelle Neigungen bei Frauen werden als eine Art Anpassung an die männlichen Moralvorstellungen aufgefasst (Gilligan 1977, 1982; Nunner-Winkler u. Nikele 2001).

Die geringere Häufigkeit und Schwere weiblicher Kriminalität wird im definitorischen Ansatz als Folge geschlechtsspezifisch unterschiedlicher und für Frauen günstigerer Bedingungen erklärt. Weiterhin wird davon ausgegangen, dass Straftaten von Mädchen und Frauen weniger auffällig würden bzw. seltener zur Anzeige kämen. Wenn Frauen angeklagt würden, so erhielten sie im Vergleich zu Männern ein geringeres Strafmaß und die Unterschiede in der Häufigkeit männlicher und weiblicher Kriminalität seien somit Ergebnis eines geschlechtsspezifischen Auswahlprozesses, der durch die Wahrnehmung einer Straftat in der Bevölkerung bis zur gerichtlichen Bewertung reiche (Geißler u. Marrißen 1988; Oberlies 1990).

In der Rezeption bewertete die feministische Kriminologie die oben aufgeführten Theorien als Ergebnis eines androzentrischen Denkens, auch weil keine Unterschiede zwischen biologischem (Sex) und sozialem (Gender) Geschlecht gemacht würden (Harding 1990; Diezen 1993; Mischau 1997; Schmölzer 1995). Für die Mehrzahl dieser Theorien gibt es keine empirischen Untersuchungen bzw. sie konnten in Studien nicht durch Daten belegt werden.

In einer Studie von Hermann (2004) wurde die Theorie untersucht, die unter Berücksichtigung von Wertorientierung die Mechanismen der kausalen Verknüpfung von Geschlecht und Gewaltkriminalität aufzeigen wollte. Dabei wurde von vier Hypothesen ausgegangen:

- Frauen üben weniger Gewaltkriminalität als Männer,
- Frauen unterscheiden sich von Männern in ihren Wertorientierungen,
- die Wertorientierungen, in denen sich die Geschlechter unterscheiden, haben Einfluss auf die gezeigte Gewaltkriminalität,
- die Beziehungen zwischen Wertorientierungen und Gewaltkriminalität bleiben bestehen, wenn Drittvariablen kontrolliert werden

Dabei werden drei Wertedimensionen unterschieden (Hermann 2003):

- traditionelle Werte (konservative, religiöse, leistungsbezogene Orientierung)
- moderne idealistische Werte (soziale, altruistisch, sozial integrative, ökologisch-alternative Ausrichtung, politische Toleranz)
- moderne materialistische Werte (materialistische, hedonistische, subkulturelle Orientierung).

Als Ergebnis zeigte diese Untersuchung, dass sich Frauen gegenüber Männern deutlich hinsichtlich der Häufigkeit von Gewaltkriminalität unterscheiden und unterschiedliche Werteorientierungen aufweisen, wobei der größte Unterschied zwischen Männern und Frauen bei modernen idealistischen Werten auftraten, diese sind bei Frauen häufiger ausgeprägt als bei Männern. Weiterhin traten besonders große Unterschiede auch in Bezug auf die modernen idealistischen Werte auf, wobei diese bei Frauen deutlich häufiger waren. Insgesamt wurde ein Zusammenhang zwischen der inhaltlichen Ausprägung der Werteorientierung und dem Auftreten von kriminellem und gewalttätigem Verhalten als Beleg angenommen.

5.3 Unterschiede in der Einnahme von Opfer- und Täterrollen

Die Mehrzahl aller Tötungsdelikte findet in sozialen Gemeinschaften, z.B. Familien oder Freundeskreis statt (Resnick 1969; Roe-Sepowitz 2007). Die Wahrscheinlichkeit für Frauen, in einer bestehenden Beziehung Opfer eines Tötungsdeliktes ist mit 10:1.000.000 dreimal so hoch als für Männer mit 3:1.000.000. In einer Untersuchung von Pottie Bunge u. Locke (2000) wurde gezeigt, dass 39 von 1 Million Frauen und 2 von 1 Million Männern Opfer ihrer ehemaligen Intimpartner wurden. Nur 6% aller Morde an Männern wurden in einer anderen Untersuchung durch die Intimpartnerin festgestellt, dagegen zeigten sich 35% aller Morde an Frauen als durch den Intimpartner verübt (Thompson et al. 2003). Dabei töteten die Frauen ihre Männer um eine unerträgliche Beziehung zu beenden, während Männer eher aus Verlust- und Rachegefühl ihre Intimpartnerinnen töteten (Steck et al. 2002).

5.4 Biologische Erklärungsmodelle

Die Datenlage zum Einfluss des Testosterons auf männliche Aggressivität und Kriminalität ist uneinheitlich. In einer Studie von Schaal et al. (1996) wurden Jungen im Alter von 6 bis 13 Jahren einer Langzeitstudie in Bezug auf die Entwicklung der gonadalen Hormone und ihres gewalttätigen Verhaltens untersucht. Dabei wurden von der gleichaltrigen Gruppe als sozial dominant eingeschätzte Jungen höhere Testosteronspiegel gefunden als bei Jungen, die weniger sozial dominant wahrgenommen wurden. Im Gegensatz dazu fanden sich bei Jungen mit hohem Ausprägungsgrad körperlicher Aggressionen im Alter von 13 Jahren geringere Testosteronspiegel. Die Jungen aus dieser Gruppe zeigten häufiger Schulversagen und waren häufiger bei ihren Gleichaltrigen unbeliebt. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass hohe Testosteronspiegel mit sozialem Erfolg im Zusammenhang stehen, während niedrige Testosteronspiegel mit aggressivem Verhalten und sozialem Misserfolg im Zusammenhang stehen.

Raine (2001, 2002, 2010) geht davon aus, dass in Bezug auf die biologischen Mechanismen zwischen männlichem und weiblichem kriminellen Verhalten davon auszugehen ist, dass

- beim aggressiven Verhalten ein niedriges physiologisches Erregungsniveau vorliegt
- ein hohes physiologisches Erregungsniveau vor kriminellem Verhalten schützt
- die gleichen Mechanismen männliches und weibliches aggressives Verhalten steuern
- durch Veränderung der Rahmenbedingungen ein niedriges Erregungsniveau in ein höheres Erregungsniveau verändert werden kann, welches dann dazu führt, dass aggressives kriminelles Verhalten in geringerem Maße auftritt.

Raine (ebenda) fand bei den untersuchten Gruppen bei den männlichen Studienteilnehmern häufiger niedrige Erregungsniveaus als bei Frauen.

5.5 Konsequenzen in der Lebensentwicklung

Prinzipiell ist festzuhalten, dass Dissozialität und Delinquenz in hohem Maße Einfluss auf die Gesundheitsentwicklung, Lebenserwartungen und die Mortalitätsraten von Männern nicht nur durch die direkten Auswirkungen des kriminellen Lebensstils haben (Freudenberg et al. 2005).

Bei Männern ist der Suchtmittelgebrauch einschließlich Alkohol, deutlich erhöht, häufig finden sich Komplikationen dieser Störung in Form von alkoholinduzierten Psychosen oder einer Alkoholabhängigkeit. Auch treten häufiger schizophrene und psychotische Störungen bei delinquenten Männern auf (Freudenberg et al. 2005), insbesondere bei männlichen Gewalttätern. Verkehrs und Eigentumsdelikte finden sich häufiger bei Männern mit allen Formen von organischen Syndromen des Gehirns. Gleichzeitig wurden deutlich mehr Männer wegen Fahrens unter Alkoholeinfluss auffällig als Frauen Besteht eine Psychose mit süchtigem Alkoholgebrauch, erhöht sich das Risiko für Delinquenz um das vierfache. Bei Frauen scheint Alkoholgebrauch keinen schwerwiegenden Einfluss auf die Kriminalitätsrate zu haben. Im Weiteren bestimmt der sozioökonomische Status den Alkoholgebrauch und die Kriminalitätsentwicklung (Tiihonen et al. 1997).

In einer Studie mit 1.829 Jugendlichen wurde gefunden, dass Angststörungen, affektive Störungen, Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen und Sozialverhaltensstörungen bei 15 bis 21% der Jugendlichen vorlagen, die aktuell inhaftiert waren (Teplin et al. 2002).

Der „Psychopathy"-Begriff, basierend auf dem Konzept von Hare, wird in Form der Psychopathy-Checkliste (PCL-R) für Erwachsene operationalisiert. Das Verfahren und der Begriff findet in Arbeiten zur Prognose- und Therapieforschung international Anwendung. „Psychopathy" als Persönlichkeitskonstrukt erreicht in der Legalprognose (Voraussage der kriminellen Entwicklung einer Person) große Evidenz. Eine Vielzahl empirischer Untersuchungen zeigte die prädiktive Bedeutsamkeit im Hinblick auf die Gefährlichkeit eines Straftäters. Das Konstrukt der Psychopathy nach Hare basiert auf den Kriterien:

- oberflächlicher Charme,
- Intelligenz,

- Abwesenheit von irrationalem Denken,
- Fehlen von Reue und Scham etc.

Psychopathen zeigen Auffälligkeiten wie Überheblichkeit, Gefühlskälte, dominantes Verhalten, oberflächlichen Charme, übersteigertes Selbstwertgefühl, betrügerisch-manipulatives Verhalten Empathieunfähigkeit, Mangel an Gewissensbissen, Mangel an tiefgreifenden Gefühlen, aufbrausende Impulsivität, Unmöglichkeit starke emotionale Bindungen einzugehen. Impulsivität, Sensationssuche, leichtfertiges Verletzen oder Ignorieren von sozialen Konventionen und Moralvorstellungen. Es ist davon auszugehen, dass Männer und Frauen Unterschiede im Ausmaß der erreichten Psychopathy-Werte zeigen und kriminelle Frauen und Männer unterschiedliche Ausprägungen in Bezug auf die einzelnen erfassten Kriterien aufweisen.

In einer Studie von Sevecke et al. (2011) zeigten sich bei 669 Jugendlichen im Alter von 14-19 Jahren für die inhaftierten Jungen Prävalenzen von 63% bis 27%, für die inhaftierten Mädchen von 24% bis 7% von Psychopathy-Merkmalen. In der Klinik- und Schulstichprobe zeigten sich höhere Ausprägungen der Verhaltens- und niedrige Ausprägungen der Kernpersönlichkeitsdimensionen.

Bei 129 weiblichen und 499 männlichen schwedischen Straftätern fanden sich Unterschiede im antisozialen Verhalten, wobei Straftäterinnen signifikant mehr Lügen, Betrügereien und Impulskontrollstörungen zeigten, während die Straftäter ausgeprägter antisozial im Sinne des PCL waren (Strand u. Belfrage 2005).

Prinzipiell sind die Ergebnisse interessant auch im Sinne dieses Aufsatzes, es sei jedoch darauf verwiesen, dass eigene geschlechtsspezifische Kriterien und Normen für die PCL gefordert werden und die Verwendbarkeit im Jugendalter nicht unkritisch gesehen wird.

Als Schlussfolgerung ist anzunehmen, dass Männer deutlich häufiger zu einem durch Kriminalität geprägten Lebensstil neigen als Frauen. Dabei spielen biologische psychische und soziale Faktoren in der Entwicklung in Bezug auf das Risiko und die Wahrscheinlichkeit der Manifestation eine entscheidende Rolle. Diese Faktoren wirken besonders in der Kindheit und treten deutlich zuerst im Jugendalter in typisch kriminellem Verhalten auf, während zuvor mehr oder weniger spezifische Störungen der psychischen Entwicklung und im Sozialverhalten prominent sind. Umweltvariablen der unmittelbaren familiären aber auch der weiteren Umgebung sowie des sozialen Systems spielen eine wichtige Rolle hierbei. Dabei scheinen männliche Personen deutlich gefährdeter zu sein, eine dissoziale und später delinquente Entwicklung zu nehmen als weibliche Personen. Ein etablierter delinquenter Lebensstil geht mit vorgängigen psychischen Störungen und aus dem Lebensstil resultierenden Gesundheitsrisiken einher, die in der Folge die Reintegration behindern, wodurch lebenslang die kriminelle Entwicklung stabilisiert wird.

Literatur

Archer J (1991) The influence of testosterone on human aggression. Brit J Psychol 82, 1–28

Archer D, McDaniel PR, Weiner NA (1995) Interpersonal violent behaviors: Social and cultural aspects. New York, NY, US: Springer Publishing, S. 63–87

Boers K, Kurz P (2000) Schule, Familie, Einstellungen, Lebensstile, delinquentes und abweichendes Verhalten von Schülern. Erste Ergebnisse der Münsteraner Schulbefragung 2000. Westfälische Wilhelms-Universität Münster: Institut für Kriminalwissenschaften, Abteilung Kriminologie

Box S, Hale C (1984) Liberation/Emancipation, Economic Marginalization, or Less Chivalry. Criminology 22, 473–497

Bundeskriminalamt (2003) Polizeiliche Kriminalstatistik 2002, Wiesbaden

Conacker GN, Workman DG (1989) Violent crime possibly associated with anabolic steroid use. Am J Psychiatry 146, 679

Dietzen A (1993) Soziales Geschlecht: soziale, kulturelle und symbolische Dimensionen des Gender-Konzepts. Westdeutscher Verlag Opladen

Eisner M (2001) Gewalt und andere Formen von Problemverhalten. Ähnlichkeiten und Unterschiede in internationaler Perspektive. Journal für Konflikt- und Gewaltforschung, 3-1: 44–67.

Enzmann D, Wetzels P (2000) Gewaltkriminalität Junger Deutscher und Ausländer. KZfSS Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie 52, 142–156

Freudenberg N, Daniels J, Crum M, Perkins TR, Richie BE (2005) Coming Home From Jail: The Social and Health Consequences of Community Reentry for Women, Male Adolescents, and Their Families and Communities. Am J Public Health 95, 1725–1736

Funk W, Passenberger J (1999) Determinanten der Gewalt an Schulen. Mehrebenenanalytische Ergebnisse aus der Nürnberger Schüler-Studie 1994. In: Holtappels HG, Heitmeyer W, Melzer W, Tillmann K-J (Hrsg.) Forschung über Gewalt an Schulen. Erscheinungsformen und Ursachen, Konzepte und Prävention. 243–260. Juventa München

Geißler R, Marißen N (1988) Junge Frauen und Männer vor Gericht: Geschlechtsspezifische Kriminalität und Kriminalisierung. Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie 40, 505–526

Gilligan C (1977) In a Different Voice: Women's Conceptions of Self and of Morality. Harvard Educational Review 481–517

Gilligan C (1982) In a Different Voice: Psychological Theory and Women's Development. Harvard University Press Cambridge, Mass

Gottfredson MR, Hirschi T (2001) A general theory of crime. Stanford Univ. Press Stanford, Calif., US

Harding S (1990) Feministische Wissenschaftstheorie. Zum Verhältnis von Wissenschaft und sozialem Geschlecht. Argument Berlin

Hermann D (2003) Gewalttätige Männer und gewaltlose Frauen? Eine kultursoziologische Erklärung geschlechtsspezifischer Unterschiede. In: Lamnek S, Boatca M (Hrsg.) Geschlecht – Gewalt – Gesellschaft. 354–368. Leske + Budrich Opladen

Hermann D (2004) Die Erklärung geschlechtsspezifischer Unterschiede hinsichtlich Gewaltkriminalität. In: Schöch H, Jehle JM (Hrsg.) Angewandte Kriminologie zwischen Freiheit und Sicherheit. 567–581. Forum Mönchengladbach

Hermann D, Dittmann J (1999) Kriminalität durch Emanzipation? In: Kämmerer A, Speck A (Hrsg.) Geschlecht und Moral. 70–86. Wunderhorn Heidelberg

Johnson H (1996) Dangerous domains: Violence against women in Canada. Nelson Toronto, Canada

Lombroso C, Ferrero W (1897) The female offender. Appleton New York

Mischau A (1997) Frauenforschung und feministische Ansätze in der Kriminologie. Pfaffenweiler, Centaurus Freiburg

Moffitt TE, Avshalom C (2001) Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. Development and Psychopathology 13, 355–375

Nunner-Winkler G, Nikele M (2001) Moralische Differenz oder geteilte Werte? Empirische Befunde zur Gleichheits-/Differenz-Debatte. In: Heintz B (Hrsg.) Geschlechtersoziologie, Sonderband 41 der Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie. 108–135. Westdeutscher Verlag Opladen

Oberlies D (1990) Der Versuch, das Ungleiche zu vergleichen. Tötungsdelikte zwischen Männern und Frauen und die rechtliche Reaktion. KJ 23, 318–331

Pottie Bunge V, Locke D (2000) Family violence in Canada: A statistical profile 2000 (No. 85-224-XIE). Statistics Canada Ottawa

Raine A (2002) The biological basis of crime. In: Wilson JQ, Petersilia J (Eds.) Crime: Public Policies For Crime Control. 43–74. ICS Press San Francisco

Raine A (2010) „Böse Jungs – Kranke Mädchen". Verminderte vegetative Erregbarkeit als Prädisposition für Norm abweichendes Verhalten bei weiblichen und männlichen Jugendlichen. In: Ulrich Preuß (Hrsg.) Bad Boys –

Sick Girls. Berner Schriftenreihe zur Kinder- und Jugendpsychiatrie. 1–12. MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Berlin

Raine A, Sanmartin J (Eds.) (2001) Violence and psychopathy. Kluwer/Plenum New York

Resnick PJ (1969) Child murder by parents. American Journal of Psychiatry 126, 325–334

Roe-Sepowitz D (2007) Adolescent Female Murderers: Characteristics and Treatment Implications. Arizona State University. The American Journal of Orthopsychiatry 77, 731–746

Schaal B, Trembley RE, Soussigan R, Susman EJ (1996) Male testosterone linked to high social dominance but low physical aggression in adolescence. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 35, 1322–1330

Schmölzer G (1995) Aktuelle Diskussionen zum Thema „Frauenkriminalität“. MschrKrim, S. 226f

Schwind H-D, Roitsch K, Ahlborn W, Gielen B (1997) Gewalt in der Schule am Beispiel Bochum. Weisser Ring Mainz

Sevecke K, Lehmkuhl G, Krischer MK (2011) Epidemiologische Daten zu Persönlichkeitsdimensionen der Psychopathy bei Jungen und Mädchen. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 39, 9–21

Statistisches Bundesamt (Hrsg.) (2001) Strafverfolgungsstatistik 2001

Statistisches Bundesamt (Hrsg.) (2002) Strafverfolgungsstatistik 2002

Steck P, Möhle B, Sautner A, Schmid U (2002) Partnertötung durch Frauen. Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform 85, 341–348

Stenke D, Beglet S, Börne F (1998) Jungengewalt – Mädchengewalt: ein Exkurs. In: Forschungsgruppe Schulevaluation (Hrsg.) Gewalt als soziales Problem in der Schule. Die Dresdner Studie. 85–114. Leske + Budrich Opladen

Strand S, Belfrage H (2005) Gender differences in psychopathy in a swedish offender sample. Behavioral Sciences & the Law 23, 837–850

Sturzbecher D, Holtmann D (2007) Werte, Familie, Politik, Gewalt – was bewegt die Jugend? aktuelle Ergebnisse einer Befragung. Lit-Verlag Berlin Münster

Teplin LA, Abram KM, McClelland GM, Dulcan MK, Mericle AA (2002) Psychiatric disorders in youth in juvenile detention. Archives of General Psychiatry 59, 1133–1143

Thompson MP, Saltzman LE, Johnson A (2003) Comparison of Risk Factors for Intimate Partner Violence–Related Injury Across Two Nation Surveys on Violence Against Women. VIOLENCE AGAINST WOMEN 9, 438

Tiihonen J, Isohanni M, Rasanen P, Koiranen M, Moring J (1997) Specific major mental disorders and criminality: a 26-year prospective study of the 1966 northern Finland birth cohort. Am J Psychiatry 154, 840–845



Männerprobleme: kranke Männer

1 Unerfüllter Kinderwunsch: Fertilitätsstörungen des Mannes

Hans-Christian Schuppe, Gerhard Haidl, Falk R. Ochsendorf, Uwe Paasch und Frank-Michael Köhn

1.1 Einleitung

Die Prävalenz eines zumindest temporär unerfüllten Kinderwunsches bei Paaren im reproduktionsfähigen Alter wird für unsere Region mit 10–15% angegeben, nach epidemiologischen Schätzungen sind weltweit mehr als 80 Millionen Menschen betroffen (Nachtigall 2006; Boivin et al. 2007). Hinsichtlich der Ursachen resultiert eine ungewollte Kinderlosigkeit aus weiblichen und/oder männlichen Infertilitätsfaktoren, hierbei ist eine wechselseitige Abhängigkeit der Fortpflanzungsfähigkeit von Mann und Frau zu beachten (Nieschlag 2009). So werden Fertilitätsstörungen bei einem Partner durch optimale reproduktive Funktionen des anderen kompensiert oder aber durch entsprechende Einschränkungen der Fertilität erst evident. Häufig findet man in der andrologischen Sprechstunde jedoch mehr oder minder starke Einschränkungen bei beiden Partnern, bei fehlender Kompensationsmöglichkeit addieren sich die Faktoren zu einer deutlich herabgesetzten Konzeptionswahrscheinlichkeit. Ebenso ist bei gravierenden Störungen aufseiten eines Partners, z.B. Verschlüssen im Bereich der Samenwege oder der Tuben, keine Kompensation möglich. Mit Hilfe von Modellen lässt sich die Konzeptionswahrscheinlichkeit bei einem Paar abschätzen und die Beratung bezüglich etwaiger Behandlungen verbessern (s. Tab. 1; Snick et al. 1997).

Eine Infertilität liegt definitionsgemäß vor, wenn bei einem Paar trotz regelmäßigem, ungeschütztem Geschlechtsverkehr innerhalb eines Jahres keine Schwangerschaft eingetreten ist (Rowe et al. 2000). Bezogen auf das Paar oder den einzelnen Partner wird zwischen primärer und sekundärer Infertilität unterschieden, je nachdem ob früher bereits einmal eine Schwangerschaft induziert wurde. Im Deutschen wird synonym der Begriff Sterilität gebraucht, die Zeugungsunfähigkeit des Mannes auch als Impotentia generandi bezeichnet.

Bei mindestens der Hälfte der Paare mit unerfülltem Kinderwunsch ist mit Fertilitätsstörungen aufseiten des Mannes zu rechnen, die auf verschiedenste Ursachen zurückzuführen sein können (s. Abb. 1; s. Tab. 2). Nach ihrer Lokalisation lassen sich

Tab. 1 Modell zur Abschätzung der kumulativen Wahrscheinlichkeit einer Lebendgeburt bei infertilen Paaren (nach Snick et al. 1997), A: Basis-Prognose in Abhängigkeit vom Zeitraum der Verlaufsbeobachtung; B: Einflussgrößen (6-Faktoren-Modell); ein Wert aus dem Tabellenteil A wird mit den Faktoren der individuell zutreffenden günstigen/ungünstigen Prognose-Kriterien multipliziert (Beispiel: Primäre Infertilität, Dauer 1 Jahr, Partnerin 28 Jahre, Oligozoospermie ≥ 27,4% x 1,5 x 1,4 x 0,6 = 34,5%).

A	**Monate**	**Wahrscheinlichkeit (%)**
	3	13,0
	6	18,9
	12	27,4
	24	41,9
	36	46,2
B	**prognostisches Kriterium**	**Multiplikations-Faktor**
	sekundäre Infertilität	1,5
	Infertilität < 24 Monate	1,5
	Alter der Frau < 30 Jahre	1,4
	eingeschränkte Ejakulatqualität*	0,6
	Ovulationsstörungen	0,4
	Tubenfaktor	0,1

* Basis-Spermiogramm nach WHO-Empfehlungen, s. Tab. 3

angeborene oder erworbene Störungen der Hoden, der ableitenden Samenwege und der akzessorischen Drüsen, der Samendeposition, Störungen des übergeordneten Hypothalamus-Hypophysen-Systems sowie Androgenrezeptor- und Enzymdefekte unterscheiden (Dohle et al. 2005; Tüttelmann u. Nieschlag 2009). Einschränkungen der Hodenfunktion treten darüber hinaus auch infolge primär nicht die Reproduktionsorgane betreffender Erkrankungen auf. Veränderungen der endokrinen Hodenfunktion, die zu einem Androgenmangel (s. Kap. II.11) führen, gehen in der Regel mit einer Infertilität einher, während bei Störungen der Spermatogenese die Androgenproduktion zumeist nicht beeinträchtigt ist. In der andrologischen Sprechstunde zählen der Maldescensus testis, Infektionen und Entzündungen des Genitaltraktes sowie die Varikozele zu den häufigsten Ursachen einer eingeschränkten männlichen Fertilität. In vielen Fällen führt ein Summationseffekt mehrerer ätiopathogenetischer Faktoren zu dem Endpunkt einer Schädigung des Keimepithels. Angesichts dieser komplexen, multifaktoriellen Genese männlicher Fertilitätsstörungen lässt sich in bis zu einem Drittel der Fälle trotz eingehender Diagnostik keine Ursache eruieren („idiopathische Infertilität"). Die Identifizierung anlagebedingter struktureller und funktioneller Defekte mit Hilfe moderner molekulargenetischer Analysen reduziert diesen Anteil allerdings zunehmend (Barroso et al. 2009; Steger et al. 2010).

- Libido/Erektion
- Endokrine Regulation
- Androgenbiosynthese und -metabolismus, Wirkung am Androgenrezeptor
- Spermatogenese
- Spermienfunktion
- Erektion/Emission/Ejakulation

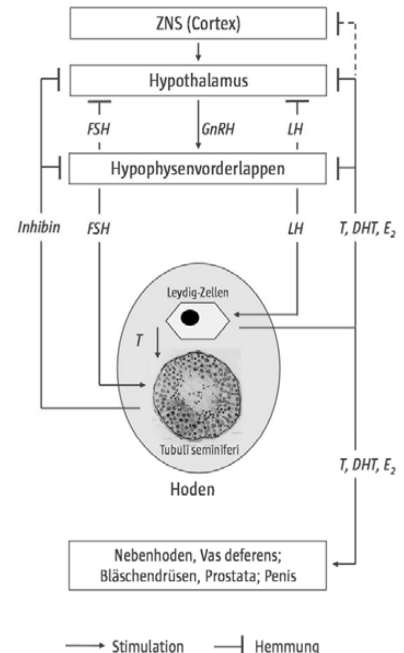


Abb. 1 Funktionen und endokrine Regulation des männlichen Reproduktionssystems (GnRH = Gonadotropin-freisetzendes Hormon (pulsatile Sekretion); LH = luteinisierendes Hormon (pulsatile Sekretion); FSH = Follikel-stimulierendes Hormon; T = Testosteron; DHT = Dihydrotestosteron; E_2 = Östradiol)

»*Störungen der Spermatogenese und der Spermienfunktionen können auf hypothalamisch-hypophysärer Ebene, testikulär oder posttestikulär entstehen (*s. Abb. 1).

Die Betreuung des infertilen Paares verlangt von Beginn an eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit, auch im Zeitalter der modernen Methoden der assistierten Reproduktion sollte die Untersuchung des Mannes die Identifizierung möglicher Ursachen einer Fertilitätsstörung zum Ziel haben sowie Aussagen über deren Schweregrad und Therapierbarkeit ermöglichen. Darüber hinaus erfordern gerade Maßnahmen der assistierten Reproduktion und die damit verbundenen Belastungen nicht selten eine besondere psychosomatische Begleitung der betroffenen Paare. Eine umfangreiche andrologische Abklärung bereits nach wenigen Monaten unerfüllten Kinderwunsches ist dagegen nur dann gerechtfertigt, wenn sich aus Anamnese oder Befund Hinweise für eine mögliche Einschränkung der Fertilität ergeben.

! **Bei nicht ausreichender gynäkologisch-andrologischer Kooperation besteht die Gefahr, dass selbst kausale Therapieoptionen aufseiten des Mannes ungenutzt bleiben.**

Tab. 2 Ursachen männlicher Fertilitätsstörungen*

hypothalamisch-hypophysäre Störungen
hypogonadotroper Hypogonadismus (isoliert; Kallmann-Syndrom)
Hypopituitarismus
Hyperprolaktinämie
Testesschäden
genetisch bedingte Störungen (z.B. Klinefelter-Syndrom; Deletionen des Y-Chromosoms)
Maldescensus testis
Infektionen/Entzündungsreaktionen
Spermatogenese-schädigende Faktoren (Hitze, ionisierende Strahlen, Genussgifte, Pharmaka, Umweltchemikalien, Allgemeinerkrankungen)
vaskulär bedingte Störungen (Torsion, Varikozele)
Hodentumoren
idiopathische Störungen
posttestikuläre Störungen
Obstruktionen (anlagebedingt, z.B. Congenitale bilaterale Aplasie des Vas Deferens [CBAVD]; erworben)
Infektionen/Entzündungsreaktionen (Samenwege/akzessorische Drüsen)
Nebenhodenfunktionsstörungen
Spermaimmunopathie (Spermatozoen-Autoantikörper)
Störungen der Samendeposition
Emissions- und Ejakulationsstörungen
erektile Dysfunktion
Hypospadie, Phimose, Penisdeformationen

* Androgenrezeptor- sowie Enzymdefekte sind hier nicht berücksichtigt

1.2 Andrologische Diagnostik bei unerfülltem Kinderwunsch

Die Untersuchung des Ejakulates ist von zentraler Bedeutung bei der Beurteilung der männlichen Fertilität, die andrologische Diagnostik hierauf zu reduzieren, ist jedoch ärztlich nicht vertretbar. Dies wird beispielsweise anhand eines Vergleiches mit der Hämatologie deutlich, die sich keinesfalls nur auf das Blutbild beschränken darf.

Die Infertilitätsdiagnostik umfasst eine ausführliche allgemeine und spezielle Anamnese, die körperliche Untersuchung, Sonografie, ausgewählte Hormonanalysen, basale Ejakulatanalysen sowie bedarfsweise eine erweiterte Labordiagnostik hinsichtlich Spermienfunktionen und Bestandteilen des Seminalplasmas, ggf. weitere Zusatzuntersuchungen wie Hodenbiopsie und humangenetische Diagnostik (Köhn et al. 2010).

1.2.1 Anamnese

Bei der Erstkonsultation eines Paares mit unerfülltem Kinderwunsch sollte genügend Zeit für ein ausführliches Gespräch mit beiden Partnern gegeben sein. Neben dem

Alter des Patienten und seiner Partnerin sowie der Dauer der Partnerschaft sind Angaben zur Dauer des Kinderwunsches, zu gynäkologischen Befunden der Partnerin (Zyklus, Ovulation, Tubendurchgängigkeit), vorausgegangenen reproduktionsmedizinischen Behandlungsmaßnahmen und eventuell bereits vorhandenen Kindern oder Schwangerschaften und deren Verlauf (Abort, Interruptio, Extrauteringravidität) in derselben oder auch früheren Partnerschaften von Bedeutung. Wichtig sind darüber hinaus Informationen zum Einsatz von Antikonzeptiva und zur Häufigkeit des Geschlechtsverkehrs. Zur Beurteilung der Chancen auf eine spontane Konzeption sind gezielte Fragen zum Kenntnisstand des Paares über Grundlagen der Befruchtung notwendig. Als mögliche Fehlerquellen finden sich nicht selten Unkenntnis oder Irrtümer über Ovulation und optimalen Zeitpunkt sowie Häufigkeit des für eine Konzeption notwendigen Geschlechtsverkehrs (der ideale Zeitpunkt liegt vor dem erwarteten Anstieg und postovulatorischen Maximum der morgendlichen Körpertemperatur in der sog. Basaltemperaturkurve). Andererseits müssen mögliche Beeinträchtigungen des Geschlechtsverkehrs eruiert werden, auch die möglichen negativen Auswirkungen des unerfüllten Kinderwunsches auf Partnerschaft und Sexualleben. Schließlich kann sich eine Störung der Interaktion zwischen den Partnern hinter dem Vorstellungsgrund „Kinderwunsch" und der Frage nach Maßnahmen der assistierten Reproduktion verbergen. Nicht zuletzt sind Familien- und Sozialanamnese zu beachten (Kinderlosigkeit bei nahen Verwandten, hereditäre Krankheiten, berufliche oder private Stressfaktoren).

Für die Beurteilung potenziell fertilitätsschädigender Faktoren aufseiten des Mannes ist mit Blick auf die Entwicklung der Hoden und der Spermatogenese der Einwirkungszeitpunkt von großer Bedeutung (intrauterin – postnatal – peripuberal – adult). Jahre bis Jahrzehnte zurückliegende Erkrankungen bzw. richtungweisende Beschwerden lassen sich allerdings zum Zeitpunkt der Untersuchung oft nicht mehr eruieren. Besonders zu beachten sind prä- oder perinatale Komplikationen, ein früherer Hodenhochstand (uni- oder bilateral? Spontandescensus? Zeitpunkt und Art der Therapie?) sowie Erkrankungen, Verletzungen und Operationen im Bereich des Beckens bzw. der Genitalorgane (z.B. Hernie/Herniotomie, Vasektomie, retroperitoneale Eingriffe). Gezielt sollte nach lokalen Infektionen und Entzündungsreaktionen des Genitaltrakts gefragt werden, vor allem sexuell übertragbaren Infektionen. Ebenso relevant sind systemische Infektionen und ihre möglichen Komplikationen wie z.B. eine Mumps-assoziierte Orchitis. Im Zusammenhang mit hochfieberhaften Infekten ist darüber hinaus eine vorübergehende Suppression der Spermatogenese zu berücksichtigen, die Anamnese sollte entsprechende Ereignisse in den letzten 6 Monaten vor der Ejakulatuntersuchung erfassen. Schließlich bergen Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes mellitus, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Leber- oder Nierenfunktionsstörungen, arterielle Hypertonie, neurologische Krankheitsbilder sowie schwer verlaufende Allgemeinerkrankungen insgesamt das Risiko einer Fertilitätsminderung. Ebenso können zahlreiche Medikamente zu einer Beeinträchtigung der Spermatogenese führen (z.B. Zytostatika, Hormone einschl. Anabolika, Antikonvulsiva, Antidepressiva, Antihypertensiva; Krause 2008).

Neben den ärztlich verordneten Pharmaka dürfen Eigenmedikationen einschließlich leistungssteigernder Präparate wie z.B. anaboler Steroide nicht übersehen werden (s. Kap. II.18). Weitere fertilitätsschädigende Noxen stellen Genussgifte (Nikotin- und Alkoholkonsum, Rauschmittel), genitale Hitzeexposition (z.B. heiße Vollbäder, Sau-

na- und Solariumsbesuche, sitzende Tätigkeit) und berufs- bzw. umweltbezogene Expositionen (z.B. Pestizide, Lösungsmittel, Schwermetalle) (s. Kap. II.2).

Die andrologische Untersuchung ermöglicht es dem Mann, Sexualstörungen anzusprechen. Die Anamneseerhebung sollte daher immer gezielte Fragen nach Libido-, Erektions-, Ejakulations- und Orgasmusstörungen sowie der Partner- oder Situationsabhängigkeit dieser Beschwerden beinhalten. Situative Erektionsstörungen treten nicht zuletzt im Rahmen der behandlungsbezogenen psychischen Belastungen auf, insbesondere bei der Abgabe des Ejakulats für Methoden der assistierten Reproduktion. Die aufgeführten Beeinträchtigungen der Vita sexualis können darüber hinaus subjektive Symptome eines Testosteronmangels sein: Neben Abnahme der Libido und Erektionsstörungen umfassen diese depressive Stimmungslage, Abnahme der allgemeinen Aktivität, Lustlosigkeit, Hitzewallungen und Nachlassen der Muskelkraft, eventuell auch Verminderung der sekundären Körperbehaarung und Rasurfrequenz (s. Kap. II.11).

1.2.2 Klinische Untersuchung

Beim Allgemeinstatus ist insbesondere auf Symptome zu achten, die Hinweise auf einen Androgenmangel oder hormonelle Störungen im Bereich der Hypophysen-Gonaden-Achse geben: Größe, Gewicht, Body Mass Index (BMI), Taillenumfang, Bauchumfang, Körperproportionen (eunuchoider Hochwuchs), Fettverteilung (maskulin? feminin?), Entwicklung der Muskulatur, Kopf- und Bartbehaarung sowie die Verteilung und Intensität der Körper-, Scham- und Achselbehaarung. Zum Status gehört auch eine Untersuchung der Brust (s. Kap. II.12).

Der Genitalstatus beinhaltet vor allem die palpatorische Untersuchung des Skrotalinhalts: Erfasst werden Lage, Konsistenz und Größe der Hoden (normal: skrotale Lagerung, prall-elastische Konsistenz, Volumen ^{3} 12 ml, Bestimmung mittels Orchidometer nach Prader und/oder sonographisch), Nebenhoden (korrekte Anlage, Indurationen, Zysten, Spermatozelen?), Samenleiter (kongenitale bilaterale Aplasie des Vas deferens, CBAVD?), Plexus pampiniformis (Varikozele?) sowie weitere, zumeist mit einer Schwellung einhergehende Veränderungen im Skrotum (Spermatozele, Hydrozele, Skrotalhernie?). Sowohl bei der Palpation der Hoden als auch der Nebenhoden sollte auf Druckschmerzhaftigkeit bzw. Berührungsempfindlichkeit geachtet werden, bei inhomogener Konsistenz bzw. Verhärtungen der Hoden muss in jedem Falle mittels Sonografie ein Tumor ausgeschlossen werden. Die digitale rektale Untersuchung gibt Auskunft über Größe (Volumen), Konsistenz (etwas weicher als der angespannte Daumenballen), Abgrenzbarkeit, Verhärtungen und Druckschmerzhaftigkeit der Prostata, die Bläschendrüsen sind palpatorisch nicht zu erfassen. Bei der Untersuchung des Penis werden nach Zurückstreifen der Vorhaut die Eichel sowie das innere Präputialblatt auf das Vorliegen einer Phimose oder Balanitis beurteilt, die Harnröhrenöffnung inspiziert (Epi- oder Hypospadie?) und evtl. Schwellkörperveränderungen erfasst (Deviationen, Verhärtungen?) (s. Kap. II.16).

Das Gesamthodenvolumen korreliert mit der Gesamtzahl der Spermien im Ejakulat, soweit keine Störungen im Bereich der Nebenhoden oder ableitenden Samenwege vorliegen.

Die körperliche Untersuchung des andrologischen Patienten sollte durch eine sonographische Untersuchung des Skrotalinhalts ergänzt werden: Über die Bestimmung

des Hodenvolumens hinaus lassen sich Echostruktur von Hoden und Nebenhoden beurteilen sowie nicht palpable pathologische Befunde identifizieren, insbesondere Neoplasie-verdächtige Veränderungen oder umschriebene echodichte Areale, auch als „Mikrolithiasis testis“ bezeichnet. Bei bestimmten Fragestellungen, wie z.B. zentralen Verschlüssen der Samenwege oder V.a. Adenexitis ist eine transrektale Sonografie der Prostata und der Bläschendrüsen hilfreich. Die Strömungsverhältnisse im Plexus pampiniformis lassen sich mittels Ultraschall-Doppler- oder farbkodierter Duplex-Sonografie erfassen. Während eines Valsalva-Manövers wird der Patient gebeten, nach Einatmen die Luft anzuhalten und zu pressen. Bei Varikozelen wird über dem Plexus pampiniformis ein Strömungsgeräusch, d.h. Reflux, abgeleitet. Die Doppler-basierten Verfahren dienen auch zur Beurteilung der Penisarterien bei erektiler Dysfunktion, ggf. nach intrakavernöser Injektion vasoaktiver Pharmaka (z.B. Prostaglandin E1).

> *Bei 0,5–1% der Patienten, die primär wegen Fertilitätsstörungen untersucht werden, findet sich ein Hodentumor. Bis zu 5% der infertilen Männer weisen in der Skrotalsonografie sog. testikuläre Mikrokalzifikationen auf, die mit einem Carcinoma-in-situ assoziiert sein können (Pierik et al. 1999; van Casteren et al. 2009).*

1.2.3 Ejakulatdiagnostik

Das Ejakulat stellt einen komplexen Spiegel verschiedener Funktionen des männlichen Reproduktionssystems und ihrer Störungen dar. Der Ejakulatuntersuchung kommt somit eine zentrale Bedeutung bei der Diagnostik männlicher Fertilitätsstörungen zu (Köhn et al. 2010; Schuppe et al. 2010):

- Identifizierung und Lokalisierung möglicher Ursachen
- Erfassung des Schweregrades zugrunde liegender Störungen
- Informationen zum Befruchtungspotenzial der Spermien
- Hinweise auf Therapieoptionen (oder auch fehlende Therapierbarkeit)

Die Frage nach den Labormethoden zur Einschätzung der männlichen Fertilität muss unter Bezugnahme auf das Fertilisierungspotenzial der Spermien in vivo beantwortet werden: Es werden motile, normal geformte Spermien mit intakter Membranstruktur und -funktion benötigt, die in der Lage sind, die Eizelle zu erreichen, an Eizellstrukturen zu binden, die Eizellhüllen zu penetrieren und mit dem haploiden Chromosomensatz eine normale Embryogenese zu induzieren (Barroso et al. 2009; Steger et al. 2010). Die basale Ejakulatdiagnostik, auch Spermiogramm genannt, umfasst bereits eine Vielzahl makroskopischer, mikroskopischer und biochemischer Parameter (s. Tab. 3), ist jedoch nur der erste Schritt der andrologischen Fertilitätsdiagnostik mit dem Charakter einer Screening-Untersuchung. Ergänzend werden mikrobiologische Diagnostik, immunologische sowie und ggf. weiterführende Spermienfunktionstests durchgeführt, wobei letztere in vitro-Labormodelle von Teilschritten des Fertilisierungsprozesses in vivo repräsentierten.

Tab. 3 Wesentliche Ejakulatparameter („Basisspermiogramm"): Vergleich der bisher verwendeten, Konsensus-basierten Referenzwerte mit Evidenz-basierten Daten aus einer Referenzpopulation fertiler Männer (WHO 1999, 2010; Cooper et al. 2010)

Ejakulatparameter	bisher verwendete Referenzwerte (WHO 1999)[a]	untere Grenzwerte fertiler Männer[b] 5. Perzentile (95% Konfidenzintervall) (WHO 2010)
Verflüssigungszeit	< 60 Minuten	
Volumen	≥ 2 ml	**1,5** (1,4–1,7)
pH-Wert	≥ 7,2	
Spermienkonzentration	≥ 20 x 10^6/ml	**15** (12–16)
Gesamt-Spermienzahl	≥ 40 x 10^6	**39** (33–46)
Motilität[d]	≥ 50% progressiv motile Spermien [Kategorien a + b] oder ≥ 25% rasch progressiv motile Spermien [Kategorie a]	**32** (31–34) [a + b] = [PR]
Globalmotilität		**40** (38–42) [a + b + c] = [PR + NP]
Morphologie	≥ 15% [„strict criteria"]	**4** (3,0–4,0) [„strict criteria"]
Vitalität (Eosin-Test)[c]	≥ 50% lebende Spermatozoen	**58** (55–63)
Leukozyten	< 1 x 10^6/ml	
Membrangebundene Spermien-Antikörper (z.B. MAR-Test)[c]	< 50% der motilen Spermatozoen mit anhaftenden Partikeln	

[a] Die bisher verwendeten Referenzwerte basierten nicht auf methodisch gesicherten Untersuchungen an ausreichend großen Referenzpopulationen fertiler Männer/Väter.

[b] Paare mit einer „time-to-pregnancy" bis zu 12 Monaten (Cooper 2010; WHO 2010)

[c] fakultative Tests, siehe Text

[d] schnelle und lineare progressive Beweglichkeit (≥ 25 µm/s bei 37°C) [a], langsame oder träge progressive Beweglichkeit [b], jetzt zusammengefasst als Progressivmotilität [PR], nicht progressive Beweglichkeit (< 5 µm/s bei 37°C) [c = NP], Immotilität [d = IM]

Für die Erhebung verwertbarer Befunde ist eine Standardisierung der Analysen und korrekte Beschreibung der Ergebnisse unerlässlich. Grundlage hierfür sind die im WHO-Laborhandbuch zur Untersuchung des menschlichen Ejakulates *ausführlich dargestellten Empfehlungen (WHO 2010).*

Probengewinnung

Zur Vergleichbarkeit der Ergebnisse sollte der Patient eine *Karenzzeit* von mindestens 2 bis maximal 7 Tagen einhalten. Mit Blick auf die erheblichen intraindividuellen Schwankungen der Ejakulatqualität sollen nach den Empfehlungen der WHO mindestens zwei, besser drei Ejakulate untersucht werden. Unter Berücksichtigung der Kinetik der Spermatogenese und möglicher Störungen der Hodenfunktion hat sich andererseits ein Intervall von 4–12 Wochen bewährt. Für die Probengewinnung werden in der Praxis zumeist Einweggefäße verwendet, die auf mögliche toxische Effekte auf Spermien zu prüfen sind. Die Ejakulatgewinnung durch Masturbation sollte

diskret in geeigneten Räumlichkeiten am Untersuchungsort erfolgen können, bei häuslicher Gewinnung ist das Ejakulat innerhalb einer Stunde in einem geeigneten Transportgefäß körperwarm zu überbringen. Ist die Ejakulatgewinnung durch Masturbation nicht möglich, stehen nichtspermizide Spezialkondome zur Verfügung.

Makroskopische Untersuchung des Ejakulats

Die korrekte Erstellung eines Spermiogramms erfordert eine genaue Beobachtung der Beschaffenheit des Ejakulats. Die *Verflüssigungszeit* sollte 60 Minuten nicht überschreiten, die Fädenlänge des aus einer Pipette abtropfenden, verflüssigten Ejakulats beträgt weniger als 2 cm. Bei unvollständiger oder fehlender Verflüssigung (Viskosipathie) kann das Ejakulat vor weiteren Untersuchungsschritten mit Medium verdünnt oder a-Chymotrypsin bzw. Bromelain zugesetzt werden. Das normale Ejakulat ist grau-gelblich und homogen trüb. Blutbeimengungen (Hämatospermie) erzeugen einen bräunlichen Farbton, Proben mit geringen Spermienkonzentrationen erscheinen wäßrig-durchsichtig.

Die Bestimmung des *Ejakulatvolumens* durch Aufziehen bzw. Transfer in Pipetten, Spritzen oder graduierte Zylinder führt zu falsch niedrigen Ergebnissen, sodass zur indirekten Volumenbestimmung die Messung des Ejakulatgewichts im ursprünglichen Gefäß empfohlen wird (Dichte des Ejakulats ca. 1 g/ml). Bei erniedrigtem Volumen (< 2 ml) sollten zunächst Fehler bei der Gewinnung und der Karenzzeit ausgeschlossen werden. Darüber hinaus sind Samentransportstörungen, z.B. eine partiell retrograde Ejakulation, zentrale Verschlüsse der Samenwege sowie anlagebedingte oder erworbene Störungen der Adnexe zu berücksichtigen. Bei den genannten Störungen kann auch ein erniedrigter *pH-Wert* vorliegen und auf die vorherrschende Gewinnung von Prostatasekret hinweisen.

Mikroskopische Untersuchung des Ejakulats

Bei der Entnahme von Aliquots für einzelne Bestimmungen sollte das Ejakulat jeweils gut durchmischt werden, aufgrund der viskösen Beschaffenheit der Proben müssen Pipetten mit positiver Verdrängungstechnik („positive displacement“) verwendet werden. Die *orientierende Untersuchung eines Nativpräparates* (z.B. 10 µl Ejakulat auf Objektträger mit 22 x 22 mm Deckglas; Phasenkontrastmikroskop, 400fache Vergrößerung) erlaubt neben der Beurteilung der Spermienmotilität eine Abschätzung der Spermienkonzentration und kann bereits Hinweise auf morphologische Störungen der Spermien, das Vorhandensein anderer zellulärer Elemente sowie unspezifische Agglomerationen (Verklumpung immotiler Spermien; Anhaften an Debris etc.) oder Agglutinationen (Aneinanderhaften motiler Spermien) geben. Letztere weisen auf die Anwesenheit membrangebundener Autoantikörper gegen Spermien hin, zur Bestätigung eignet sich z.B. der MAR (**m**ixed **a**ntiglobulin **r**eaction)-Test (s. Tab. 3).

Angesichts erheblicher Untersucher-abhängiger Abweichungen bei der Beurteilung der *Spermienmotilität* werden in der Neufassung der WHO-Empfehlungen die Kategorien [a] und [b] nicht mehr getrennt betrachtet (s. Tab. 3). Die Durchführung der Messungen erfolgt im Nativpräparat innerhalb von 60 Minuten nach Ejakulation entweder bei Raumtemperatur oder bei 37°C, es werden bei 2 x 200 Spermien differenziert. Für detailliertere Messungen der Spermienmotilität stehen auch computerassistierte Systeme (CASA) zur Verfügung. Die Motilität sollte über 4 Stunden nicht

mehr als 15% abnehmen. Bei einer Progressivmotilität < 40% sind die Bedingungen der Ejakulatgewinnung, die Konsistenz des Ejakulats, die Spermienvitalität und die Morphologie der Spermienschwänze kritisch zu prüfen. Der Anteil vitaler Spermien kann mit Hilfe einer Eosin- oder Eosin-Nigrosin-Färbung bestimmt werden, wobei Eosin intakte Membranen der Spermienköpfe nicht passieren kann (Nigrosin erzeugt dunklen Hintergrund zur besseren Differenzierung). Intakte, vitale Spermien lassen sich auch ohne Vitalfärbungen identifizieren: sie reagieren im **h**ypo-**o**smotischen Milieu mit einer **S**chwellung und Aufrollung des Flagellums (HOS-Test).

Zur Bestimmung der *Spermienkonzentration* werden zwei separate Aliquots des vollständig verflüssigten Ejakulats mit einer Spermien immobilisierenden Lösung verdünnt und in einem Hämocytometer ausgewertet (empf. „Neubauer improved"). Die Verdünnung des Ejakulats wird so gewählt, dass jeweils mind. 200 Spermien gezählt werden können, isolierte Spermatozoenköpfe bzw. „Pinheads" (fehlendes Kopfsegment) werden nicht mitgezählt und gesondert registriert.

Bei fehlendem Nachweis von Spermien in Nativpräparaten des Ejakulats kann eine *Azoospermie* vorliegen. Zur Bestätigung muss 1 ml des verflüssigten, gut durchmischten Ejakulats bei 3.000 x g für 15 min zentrifugiert und zwei unabhängige Präparate des Sedimentes vollständig durchgemustert werden. Die Spermienzahl im Pellet von „azoospermen" Proben nimmt mit der Zentrifugationszeit und -kraft sowie der Intensität der Sedimentuntersuchung zu, selbst unter den o.g. Bedingungen können jedoch Spermien im Überstand verbleiben. Im Zusammenhang mit Maßnahmen der assistierten Fertilisation ist der Nachweis einzelner motiler Spermien relevant; hierzu werden Präparate des unverdünnten Ejakulates ohne Fixation oder Zentrifugation komplett untersucht. Bei der Befunderstellung sollte jeweils die durchgeführte Methode angegeben werden (z.B. beträgt die untere Nachweisgrenze für die Neubauer improved-Zählkammer < 4.100 Spermien/ml).

Sind im untersuchten Aliquot keine Spermien nachweisbar, schließt dies die Anwesenheit in der übrigen Probe nicht sicher aus!

Exakte Beurteilung gefärbter Ejakulat-Ausstrichpräparate und Differenzierung der *Spermienmorphologie* sind zentrale Bestandteile der andrologischen Labordiagnostik. Neben einer modifizierten Papanicolaou-Färbung sowie der Färbung nach Shorr kommt die Verwendung von Schnellfärbungen (z.B. Diff-Quik™) in Betracht, Nativpräparate sind für die Beurteilung von 2 x 200 Spermien bei 1000-facher Vergrößerung unter Ölimmersion ungeeignet.

Der Anteil normal geformter Spermien ist hierbei ein wichtiger Parameter für die Fertilitätsprognose. Die Ausstrichpräparate eines unauffälligen Ejakulates bieten grundsätzlich ein „buntes" Bild, d.h. neben normal geformten Spermien finden sich sehr unterschiedliche Abweichungen von der Normalform. Ausprägung und Häufigkeit bestimmter Formstörungen der Spermien sowie der Nachweis anderer zellulärer Elemente wie z.B. unreifer Keimzellen spiegeln Schäden der Spermato- und Spermiogenese im Hoden, aber auch Störungen der Nebenhodenfunktion wider (s. Abb. 2; Haidl u. Schuppe 2006). Der Anteil normal geformter Spermien wird auf der Basis sog. strenger Kriterien („strict criteria") erfasst, da hierfür eine Korrelation der Ergebnisse mit dem Fertilisierungspotenzial gezeigt werden konnte.





Abb. 2 Beurteilung der Spermienmorphologie (Papanicolaou-Färbung eines Ausstrichpräparates, Olimmersion, 1000fache Vergrößerung; * normal geformte Spermien *nach sog. strikten Kriterien* = weich-ovale Konfiguration des Kopfsegments [Länge 3,7–4,7 μm; Breite 2,5–3,2 μm], akrosomale Region 40–70% der Kopffläche; Hals/Mittelstück axial implantiert [Länge 3,3–5,2 μm; Breite 0,5–0,7 μm], „überschüssiges" Zytoplasma < 1/3 der Kopffläche; Flagellum mit gleichmäßiger Struktur, nicht aufgerollt oder abgeknickt [Hauptstück 45–50 μm, Endstück 4–6 μm]; zusätzlich kommt ein Zytoplasma-Rest zur Darstellung #)

Weiterführende Untersuchungen

Besondere Aufmerksamkeit gilt der *Erfassung von Infektionen und Entzündungsreaktionen* im männlichen Genitaltrakt. Zur Basisuntersuchung des Ejakulats gehört die Bestimmung der *Leukozytenkonzentration* im Nativejakulat (s. Tab. 3). In der Praxis wird hierfür die Peroxidase-Methode eingesetzt, wenngleich immunzytochemische oder flowzytometrische Verfahren eine höhere Sensitivität aufweisen und die Quantifizierung von Leukozyten-Subpopulationen ermöglichen. Eine orientierende Beurteilung erlauben auch die gefärbten Ausstrichpräparate, wobei der Nachweis von Makrophagen auf chronisch-entzündliche Prozesse im Nebenhoden hinweist. Als weitere Entzündungsindikatoren werden die Granulozytenelastase, proinflammatorische Zytokine wie Interleukin 6 oder 8 sowie die Freisetzung reaktiver Sauerstoffspezies herangezogen.

Mikrobiologische Untersuchungen des unter möglichst sterilen Bedingungen gewonnenen Ejakulats dienen zur Erfassung behandlungsbedürftiger Infektionen und sind fester Bestandteil der Routinediagnostik. Neben klassischen Kulturverfahren gewinnt der PCR-basierte Erregernachweis zunehmend an Bedeutung.

Biochemische Marker im Seminalplasma erlauben eine Beurteilung der sekretorischen Funktion der akzessorischen Drüsen. Im Hinblick auf Samentransportstörungen bzw. Verschlüsse der Samenwege dient die Fruktose (≥ 13 μmol/Ejakulat) als Funktionsparameter der Bläschendrüsen, die α-Glukosidase (≥ 20 mU/Ejakulat) als Nebenhodenmarker. Die Messung von Bestandteilen des Prostatasekrets (z.B. saure Phospha-

tase, Zink) ist für die Differenzialdiagnostik bei Fertilitätsstörungen nur selten erforderlich.

Die Einschätzung der Befruchtungsfähigkeit der Spermien lässt sich über das Basis-Spermiogramm durch eine ergänzende *Spermienfunktionsdiagnostik* lässt sich die Einschätzung die jedoch verbessern. Zu den Spezialuntersuchungen gehören z.B. die Bestimmung von Akrosinaktivität und akrosomaler Reaktion sowie die Charakterisierung der Chromatinkondensation der Spermien (Henkel et al. 2005). Letztere geht mit einem weitgehenden Austausch der somatischen Histone durch Protamine in Spermatiden einher, eine Persistenz der Histone bzw. ein gestörtes Histon/Protamin-Verhältnis ist durch Anfärbung der Lysin-reichen Histone mit Anilinblau nachweisbar und deutet auf Spermienreifungsstörungen hin. Zunehmende Bedeutung erlangen Assays, die Informationen zur DNA-Integrität liefern (Zini u. Sigman 2009). Auch verschiedene Apoptose-Marker zeigen Assoziationen mit der Fertilisierungsfähigkeit von Spermien. Aufwändige Tests, die das Bindungsverhalten von Spermien an die Zona pellucida (Hemizona-Assay) oder die Penetration von Hamsteroozyten (HOP-Test) untersuchen, finden seit Einführung der assistierten Fertilisation (In-vitro-Fertilisation mit intrazytoplasmatischer Spermieninjektion) kaum mehr Anwendung. Gleiches gilt für die Untersuchung der Spermien-Zervixmukus-Interaktion in vitro. Die Beobachtung von Zahl, Motilität und Penetrationsverhalten der Spermien im peri-ovulatorischen Zervixmukus in vivo (Postkoitaltest nach Sims-Huhner) stellt dagegen nach wie vor eine in der andrologisch-gynäkologischen Kooperation einfach durchzuführende und hilfreiche Diagnostik dar. Wichtige prognostische Hinweise liefert auch eine diagnostische *Spermienaufbereitung*, z.B. mittels Swim-up oder Glaswollfiltration (Henkel u. Schill 2003). Für die erfolgreiche Durchführung von Maßnahmen der assistierten Reproduktion ist eine Separation der Spermien vom umgebenden Seminalplasma unerlässlich, um Leukozyten und andere den Fertilisierungsprozeß störende Bestandteile des Ejakulats zu entfernen.

Qualitätssicherung

Grundsätzlich werden Doppelbestimmungen gefordert, die Abweichungen zwischen Doppelbestimmungen sollten im 95%-Vertrauensbereich liegen. Darüber hinaus gehören zur *internen Qualitätskontrolle* standardisierte Arbeitsvorschriften, Kontrolle und Korrelation der Einzelergebnisse einer Probe, soweit möglich Wiederholung von Bestimmungen durch verschiedene Personen und Kontrollen der monatlichen Mittelwerte eines Parameters zur Erfassung systematischer Fehler. Für die *externe Qualitätskontrolle* der Basisparameter Spermienkonzentration, -motilität und -morphologie wurde 2002 von der Deutschen Gesellschaft für Andrologie ein Programm mit zweimal jährlich stattfindenden Ringversuchen gestartet (QuaDeGA; www.dgandrologie.de; www.quadega.de). Mit Inkrafttreten eines speziellen Teils zur Ejakulatuntersuchung der Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen („RiLiBÄK“; Bundesärztekammer 2011) zum 1. Januar 2011 ist die Durchführung einer adäquaten Qualitätskontrolle Pflicht.

Diagnostischer und prognostischer Stellenwert des Spermiogramms

Die wesentlichen Ejakulatparameter Spermienzahl (Konzentration, Gesamtzahl), Motilität (Anteil progressiv motiler Spermatozoen) und Morphologie der Spermien

(Anteil normal geformter Spermien) erlauben eine Orientierung, jedoch keine definitive Charakterisierung der Fertilität eines Mannes oder Diagnosestellung im eigentlichen Sinne. Begriffe wie Asthenozoospermie, Oligozoospermie oder Oligoasthenoteratozoospermie (OAT) haben lediglich deskriptiven Charakter als Laborbefunde, wenngleich sie immer wieder als „Diagnosen“ verwendet werden (s. Tab. 4).

Tab. 4 Beschreibung von Ejakulatbefunden (WHO 2010)*

Normozoospermie	Gesamtzahl (oder Konzentration), Prozentsatz progressiv motiler und morphologisch normaler Spermien ≥ unterer Grenzwert
Oligozoospermie	Gesamtzahl (oder Konzentration) Spermien unter Referenzgrenze
Asthenozoospermie	Prozentsatz progressiv motiler Spermien unter Referenzgrenze
Teratozoospermie	Prozentsatz morphologisch normaler Spermien unter Referenzgrenze
	Kombinationen der zuvor genannten Störungen, z.B. Oligoasthenoteratozoospermie („OAT“)
Kryptozoospermie	keine Spermien im Nativpräparat, jedoch im Zentrifugat
Azoospermie	keine Spermien im Ejakulat (Angabe der Methode und deren unterer Nachweisgrenze)
Aspermie	kein Ejakulat (keine oder retrograde Ejakulation)

* untere Grenzwerte s. Tab. 3. Weitere deskriptive Terminologie: Leukozytospermie/Pyospermie; Haemospermie; Nekrozoospermie (sehr unpräzise als „wenige vitale, hoher Anteil immotiler Spermien“ definiert); Parvisemie/Hypospermie (vermindertes Ejakulatvolumen) nicht mehr aufgeführt

Der Nachweis intakter motiler Spermien mit normaler Morphologie im Ejakulat schließt eine absolute Zeugungsunfähigkeit aus, das Fertilisierungspotenzial sinkt jedoch dramatisch bei weniger als 10^6 motilen, normomorphen Spermien pro Ejakulat und ist nahezu aufgehoben, wenn dieser Wert 30.000 unterschreitet. Andererseits bereitet die Interpretation der Untersuchungsergebnisse häufig Schwierigkeiten, weil einerseits Männer mit normalem Spermiogramm nicht in der Lage waren, eine Konzeption zu erreichen und andererseits pathologisch eingestufte Proben sich als fertil erwiesen. In verschiedenen Kohortenstudien wurden für die Parameter des Basis-Spermiogramms Cut-off-Werte zur Unterscheidung zwischen fertilen und sub- bzw. infertilen Männern beschrieben, die niedriger als die früher verwendeten WHO-Referenzwerte liegen (s. Tab. 3; Ombelet et al. 1997; Guzick et al. 2001). Bei der Betrachtung einzelner Parameter kommt der Differenzierung der Spermienmorphologie nach den sog. strikten Kriterien der größte prognostische Stellenwert zu. Eine exakte Prognose zum Eintritt einer Schwangerschaft ist anhand des Basis-Spermiogramms jedoch nicht möglich, man kann hier lediglich mit Wahrscheinlichkeiten arbeiten (s. Tab. 1).

Für eine Revision der WHO-Referenzwerte wurden inzwischen Daten von über 4.500 Männern aus 14 Ländern (4 Kontinenten) analysiert (Cooper et al. 2010). Als Referenz-Population dienten Väter, bei deren Partnerinnen weniger als 12 Monate bis zum Eintritt der Schwangerschaft vergangen waren. Für die Berechnung der unteren Referenzgrenzen der in Tabelle 3 aufgeführten Parameter wurde die 5. Perzentile zugrunde gelegt, obere Referenzgrenzen sind bei der Beurteilung der Ejakulatqualität nicht relevant.

Sowohl bei der diagnostischen Zuordnung von Ejakulatbefunden als auch der Frage nach Therapiemöglichkeiten ist zu berücksichtigen, dass männlichen Fertilitätsstörungen häufig eine multifaktorielle Genese zugrunde liegt.

1.2.4 Hormondiagnostik

Eine Bestimmung basaler Hormonspiegel im Serum ist bei Fertilitätspatienten nur bei reduzierter Ejakulatqualität erforderlich. Die Ergebnisse erlauben indirekt Rückschlüsse auf die hormonelle Steuerung der Hodenfunktion und der Spermatogenese-Qualität (s. Abb. 1). Die wichtigsten Hormonparameter sind das follikelstimulierende Hormon (FSH), gefolgt von Testosteron und dem luteinisierenden Hormon (LH). Die FSH-Serumkonzentrationen zeigen einerseits in weiten Grenzen eine positive Korrelation mit dem Schädigungsgrad der Spermatogenese, andererseits eine negative Korrelation mit Hodenvolumen und Spermiengesamtzahl im Ejakulat (von Eckardstein et al. 1999). Umgekehrte Verhältnisse gelten für Inhibin B als Sekretionsprodukt der Sertoli-Zellen. Bei Androgenmangel-Symptomen bzw. Zeichen eines Hypogonadismus, erektiler Dysfunktion oder Gynäkomastie ist ein erweiterter Status, ggf. einschließlich hormoneller Stimulationstests sinnvoll (s. Kap. II.11). Zum erweiterten Hormonstatus gehören Prolaktin, Östradiol und das Sexualhormon-bindende Globulin (SHBG), letzteres für die Berechnung des freien Testosterons aus Gesamttestosteron und SHBG.

1.2.5 Hodenbiopsie

Als invasive Untersuchungsmethode liefert die Hodenbiopsie detaillierte Informationen über den Zustand des Hodengewebes, die bis heute nicht durch andere Elemente der andrologischen Diagnostik einschließlich moderner bildgebender Verfahren zu erhalten sind (Köhn et al. 2005). Das Spektrum der Indikationen hat sich allerdings mit Einführung der assistierten Fertilisation mittels intrazytoplasmatischer Spermieninjektion (ICSI) erheblich gewandelt. Hodenbiopsien werden heute vor allem bei Azoospermie mit dem Ziel einer testikulären Spermienextraktion (TESE) durchgeführt. Sie sollten somit nicht mehr nur aus diagnostischen Gründen, sondern immer auch unter therapeutischen Gesichtspunkten mit der Möglichkeit der Kryokonservierung testikulärer Spermien erfolgen. Die Indikationen umfassen:

- nicht-obstruktive Azoospermie
- obstruktive Azoospermie, operativ nicht therapierbar
- Kryptozoospermie mit nicht ausreichender Zahl vitaler Spermien für eine ICSI
- nicht therapierbare Nekrozoospermie
- therapierefraktäre Ejakulations- oder Orgasmusstörungen
- diagnostische Abklärung verdächtiger Läsionen im Hoden
- kontralateraler Hodentumor und Kryptorchismus im Erwachsenenalter (Ausschluss eines Carcinoma-in-situ, CIS)
- unklare Abnahme der Ejakulatqualität (z.B. testikuläre Entzündungsreaktion).

Bei 40–60% der Patienten mit nicht-obstruktiver Azoospermie, d.h. einem primär testikulären Schaden und zumeist erhöhtem Serum-FSH, lassen sich fokal Samen-

kanälchen mit erhaltener Spermatogeneseaktivität und damit reife elongierte Spermatiden bzw. Spermien für eine ICSI-Behandlung finden. Im Einzelfall ist es jedoch schwierig, das Vorhandensein von Spermien im Hoden vorherzusagen, Parameter wie Hodenvolumen, FSH und Inhibin B erlauben keine definitive Prognose (Steger et al. 2010).

Die Durchführung einer Hodenbiopsie muss heute grundsätzlich mit der Möglichkeit einer Kryokonservierung von Hodengewebe oder extrahierter Spermien für spätere Maßnahmen der assistierten Fertilisation verbunden sein.

Hodenbiopsien können in Lokal-, Regional- oder Allgemeinanaesthesie über eine begrenzte Inzision von Skrotalhaut und äußeren Hodenhüllen („Knopflochbiopsie“) oder als explorativer Eingriff mit vollständiger Freilegung von Hoden und Nebenhoden durchgeführt werden. Für die histologische Beurteilung benötigt man eine etwa reiskorngroße Gewebsprobe (3–4 mm; ca. 30 Tubulusanschnitte). Unter Vermeidung von Quetschartefakten muss die Biopsie unmittelbar nach der Entnahme in ein geeignetes Fixiermedium gebracht werden (z.B. Bouin’sche Lösung, nicht übliche Formalinlösung!). Zur Erfassung seitendifferenter Befunde sollten grundsätzlich beide Hoden biopsiert werden; für eine erfolgreiche TESE ist jeweils die Entnahme mehrerer Gewebsproben an verschiedenen Stellen, ggf. auch eine mikroskopisch gestützte Dissektion zu empfehlen (Pantke et al. 2008). Sowohl im Hinblick auf die Histopathologie als auch auf die Ergebnisse der Spermienisolierung sind offene Biopsien der perkutanen Aspiration durch blinde Punktion des Hodens überlegen. Seltene, aber schwerste Komplikation des Eingriffs ist eine partielle oder vollständige Hodenatrophie infolge einer Verletzung der unter der Tunica albuginea verlaufenden Endarterien. Häufig zu beobachtende sonographische Veränderungen im Hodenparenchym, die auf Hämatome und postoperative Entzündungsreaktionen schließen lassen, bilden sich dagegen innerhalb von 6 Monaten zurück. Dies gilt ebenso für eine mögliche Beeinträchtigung der Spermatogenese, sodass eine erneute TESE nicht vor Ablauf eines halben Jahres erfolgen sollte. Postoperativ kann es zu einem vorübergehenden oder bleibenden Testosteronmangel kommen.

Die histologische Beurteilung von Hodenbiopsien infertiler Männer konzentriert sich auf das tubuläre Kompartiment und die Spermatogenese (Bergmann 2006; McLachlan et al. 2007). Neben der Entfaltung der Tubuli seminiferi und möglichen Veränderungen der Lamina propria wird der Zustand des Keimepithels analysiert. Tubuli mit regelrechter Spermatogenese werden von solchen mit quantitativ eingeschränkter Spermatogenese bis hin zur Desorganisation des Keimepithels mit Abschilferung zahlreicher unreifer Keimzellen, Arrest der Spermatogenese auf verschiedenen Stufen, vollständigem Verlust der Keimzellen (Sertoli-cell-only-Tubuli) oder vollständiger Sklerosierung unterschieden. Häufig kommen in einer Biopsie Tubuli mit unterschiedlichen Störungen nebeneinander vor („bunte Atrophie“). Für eine semiquantitative Beurteilung der Spermatogenese wurden verschiedene Scores entwickelt. Von großer Bedeutung ist die Erkennung atypischer Keimzellen, die zur Diagnose eines Carcinoma-in-situ führen. Weiterhin sollten wichtige, das Interstitium betreffende Parameter deskriptiv erfasst werden.

> *Die Hodenhistologie erlaubt eine Differenzierung zwischen Verschluss-Azoospermie mit erhaltener Spermatogenese und testikulär bedingter, nicht-obstruktiver Azoospermie. Auf der Basis der anamnestischen Angaben sowie klinischer und spermatologischer Befunde sollte eine nosologische Zuordnung angestrebt werden, häufig bleibt die Ätiologie eines Testesschadens jedoch ungeklärt.*

1.2.6 Humangenetische Diagnostik

Die Prävalenz von Chromosomenanomalien ist bei infertilen Männer im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung um den Faktor 10–15 erhöht (Tüttelmann et al. 2008; McLachlan u. O'Bryan 2010). Bei einer Spermienkonzentration von weniger als 5 x 10^6/ml oder Azoospermie sollte eine humangenetische Diagnostik und Beratung erfolgen. Sie umfasst eine Chromosomenanalyse (Karyotypisierung) zur Erfassung numerischer oder struktureller Aberrationen. Durch eine weitere molekulargenetische Diagnostik können Y-chromosomale Mikrodeletionen („Azoospermiefaktor", AZF) auf dem langen Arm des Y-Chromosoms erfasst werden. Bei obstruktiver Azoospermie und Verdacht auf eine Fehlanlage der Samenleiter wird eine molekulargenetische Diagnostik des Cystische-Fibrose-Transmembran-Regulator (CFTR)-Gens notwendig. In ausgewählten Fällen kann eine Analyse von Spermien mittels Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung (FISH) indiziert sein, da sich nicht alle Chromosomenaberrationen in Spermien auch in den Leukozyten, die normalerweise Gegenstand der zytogenetischen Diagnostik sind, widerspiegeln.

1.3 Ursachen männlicher Fertilitätsstörungen: Wichtige Krankheitsbilder und Therapieoptionen

1.3.1 Störungen der endokrinen Regulation

Für die regelrechte Entwicklung der männlichen Geschlechtsorgane und deren Funktion ist die Anwesenheit der Androgene bereits intrauterin bis zum Ende der Pubertät obligat. Ein Hormonmangel oder Defekt während dieser Phase führt zu Fehlanlage oder irreversiblem Funktionsverlust. Für den geschlechtsreifen Mann sind die Androgene dann zur Aufrechterhaltung dieser Funktionen notwendig. Störungen im Bereich des Hypothalamus und der Hypophyse oder der Testes können zu einem Hypogonadismus mit entsprechenden Androgenmangel-Symptomen führen (s. Abb. 1; s. Kap. II.11). Anlagebedingte Formen des Hypogonadismus kommen als Teil komplexer Syndrome vor, zu den seltenen Ursachen zählen auch inaktivierende Mutationen, z.B. des Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH)-Rezeptors oder der Gonadotropine.

Hypogonadotroper Hypogonadismus

Der hypogonadotrope („sekundäre") Hypogonadismus ist durch eine Störung auf der Ebene des Hypothalamus (pulsatile Sekretion bzw. Wirkung des GnRH) oder der Adenohypophyse (Sekretion von LH und FSH) bedingt und geht mit einem Testosteron-

mangel aufgrund der fehlenden Stimulation der Leydigzellen sowie einer nicht initiierten bzw. sistierenden Spermatogenese einher (s. Abb. 1).

Der *kongenitale hypogonadotrope Hypogonadismus* tritt isoliert oder in Kombination mit einer Beeinträchtigung des Riechvermögens auf *(Kallmann-Syndrom)*. Beim Kallmann-Syndrom ist die komplexe Migration GnRH-sezernierender Neurone vom nasalen Riechepithel zum Hypothalamus während der Embryogenese gestört, ebenso die Entwicklung und spätere Funktion der Bulbi und Tractus olfactorii. Es handelt sich um relativ seltene Erkrankungen, die beim männlichen Geschlecht mit einer Prävalenz von ca. 1:10.000 vorkommen. Genetische Defekte lassen sich bei der Hälfte der familiären Fälle und bei ca. 10% der sporadischen Fälle nachweisen (Tüttelmann et al. 2008). Neben dem X-chromosomalen KAL1-Gen mit seinem Produkt Anosmin 1 kann eine Mutation zahlreicher weiterer Gene zu einem angeborenen hypogonadotropen Hypogonadismus führen, zu den wichtigsten zählen die kodierenden autosomalen Gene für FGFR1 (fibroblast growth factor 1), PROK2 (prokinectin 1) und seinen Rezeptor, GPR54 (G protein-coupled receptor 54) sowie den GnRH-Rezeptor. Entsprechend können die Krankheitsbilder X-chromosomal-rezessiv, autosomal-dominant oder autosomal-rezessiv vererbt werden, je nach Erbgang besteht eine Wahrscheinlichkeit von bis zu 50% für eine Weitergabe an die nächste Generation.

Die Klinik zeigt eine große Variabilität. In der Regel werden die Patienten zunächst wegen einer ausbleibenden oder nur gering ausgeprägten Pubertätsentwicklung vorgestellt (s. Kap. II.11). Das Hodenvolumen liegt meist unter 5 ml, der Penis ist unterentwickelt, die sekundäre Behaarung (Bartwuchs, Pubesbehaarung, Axillarbehaarung) fehlt oder ist nur ansatzweise vorhanden, das Fettverteilungsmuster ist weiblich. Darüber hinaus bestehen eunuchoide Körperproportionen, in der Vorgeschichte findet sich nicht selten ein ein- oder beidseitiger Hodenhochstand bzw. Zustand nach Orchidopexie. Das Vollbild umfasst alle klinischen Zeichen eines bereits präpubertär bestehenden Androgenmangels, hierzu kann auch eine Gynäkomastie gehören (s. Kap. II.12). Unbehandelt sind Patienten mit kongenitalem hypogonadotropen Hypogonadismus bzw. Kallmann-Syndrom infertil und entwickeln Spätkomplikationen des Hypogonadismus.

Besteht kein Kinderwunsch, ist eine Testosteronsubstitution ausreichend (s. Kap. II.11). Zur Initiierung der Spermatogenese bei neu diagnostizierten, jungen Patienten bzw. bei aktuellem Kinderwunsch ist dagegen eine Therapie mit GnRH bzw. Gonadotropinen erforderlich (s. Tab. 5). Bei der Mehrzahl der Patienten setzt die Spermatogenese innerhalb von 3 bis 9 Monaten ein, in einigen Fällen ist hierfür jedoch eine Behandlung über mehr als 2 Jahre erforderlich (Warne et al. 2009). Bei erneutem Kinderwunsch, nach zwischenzeitlicher Testosteronsubstitution, ist mit einer rascheren Re-Induktion der Spermatogenese zu rechnen. In der Regel ist eine deutliche Zunahme des Hodenvolumens zu beobachten. Ein Maldescensus testis in der Vorgeschichte oder ein geringes Hodenvolumen schließen eine derartige Stimulationsbehandlung nicht aus (Pitteloud et al. 2002). Darüber hinaus wurde über Spontanremissionen nach Absetzen der Hormonersatztherapie berichtet (Raivio et al. 2007).

Tab. 5 Therapie des Hypogonadismus beim erwachsenen Mann mit Kinderwunsch

hypogonadotroper (sekundärer) Hypogonadismus		hypergonadotroper (primärer) Hypogonadismus
hypothalamisch	**hypophysär**	
GnRH pulsatil (5–20 µg s.c. alle 2 h, mittels Mini-Pumpe)	–	nicht möglich!
hCG oder rLH[1] (1.000–2.500 IE i.m. oder s.c. 2 x/Woche) in Kombination mit hMG[1] oder rFSH (150 IE s.c. 3 x/Woche)		

[1] fehlende Zulassung für diese Indikation

Vor einer Testosteronsubstitutionstherapie muss nach aktuellem Kinderwunsch gefragt werden.

Hypopituitarismus

Zu den häufigsten Ursachen einer Hypophyseninsuffizienz zählen Tumoren (hormonaktive oder -inaktive Adenome, Metastasen), Traumen, infektiöse oder entzündliche Prozesse, vaskuläre Ursachen sowie die Hämochromatose. Zu berücksichtigen sind auch iatrogene Störungen nach Chemotherapie oder Radiatio, angeborene Defekte kommen dagegen nur selten vor. In Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Manifestation sowie der beteiligten hypophysären Hormone können klinische Symptome des Hypogonadismus, Unterfunktionen der Schilddrüse und Nebennierenrinde sowie ein Diabetes insipidus auftreten. Bei präpubertären Störungen ist darüber hinaus ein Wachstumshormonmangel zu beachten. Besteht bei hypogonadotropem Hypogonadismus Kinderwunsch, ist die oben beschriebene Hormonersatztherapie mit Gonadotropinen erforderlich (s. Tab. 5).

Hyperprolaktinämie

Die Ursachen einer Hyperprolaktinämie reichen von physischem oder psychischem Stress über Pharmaka, Allgemeinerkrankungen wie z.B. eine chronische Niereninsuffizienz bis zu Prolaktin-produzierenden Hypophysenadenomen (Mikro- bzw. Makroprolaktinome). Nicht-prolaktin-sezernierende Hypophysentumoren sowie raumfordernde Prozesse im Bereich des Hypophysenstiels und des Hypothalamus sind ebenfalls mögliche Ursachen einer Hyperprolaktinämie. Der funktionellen Beeinträchtigung der Reproduktionsorgane beim Mann liegt entweder eine Störung der pulsatilen GnRH-Sekretion mit nachfolgendem Gonadotropinmangel oder eine Verdrängung bzw. Zerstörung der Gonadotropin-produzierenden Zellen der Hypophyse zugrunde. Zu den Symptomen gehören Libidoverlust und andere Zeichen eines Androgenmangels sowie Infertilität, bei einigen Patienten auch Gynäkomastie und Galaktorrhoe (s. Kap. II.12).

Liegt ein Hypophysenadenom vor, ist primär eine Therapie mit einem Dopaminagonisten indiziert. Neben Bromocriptin, das einschleichend in einer Dosierung von 2,5–10 mg täglich gegeben wird, stehen Cabergolin, Quinagolid, Lisurid und Metergolin zur Verfügung (Gillam et al. 2006). Bei guter Wirksamkeit sowohl im Hinblick

auf die Prolaktinsenkung als auch die Symptome des Hypogonadismus wird Cabergolin (0,25–3 mg pro Woche) aufgrund seiner besseren Verträglichkeit Bromocriptin vorgezogen. In Abhängigkeit vom Vorliegen eines Mikro- oder Makroprolaktinoms ist in 75–80% der Fälle eine Heilung zu erwarten. Ebenso wie bei der Stimulationstherapie des hypogonadotropen Hypogonadismus ist bei Patienten mit Kinderwunsch eine Behandlung über 6–12 Monate erforderlich, bis eine Erholung der Spermatogenese eintritt. Besteht aktuell kein Kinderwunsch, ist bei einem auch nach Normalisierung der Prolaktinspiegel persistierenden Androgenmangel ggf. eine Testosteronsubstitution indiziert (s. Kap. II.11).

Bei Fertilitätsstörungen ***ohne*** *Nachweis einer Hyperprolaktinämie, nicht zuletzt der idiopathischen männlichen Infertilität, ist eine Prolaktin-senkende Medikation wirkungslos und nicht indiziert* (s. Tab. 6).

1.3.2 Testikuläre Störungen

Primär den Hoden betreffende Schäden können auf verschiedenste Ursachen zurückzuführen sein (s. Tab. 2). In der andrologischen Praxis kommen vor allem Beeinträchtigungen der Spermatogenese und damit der Fertilität vor, zu beachten sind aber auch anlagebedingte Störungen im Sinne eines hypergonadotropen Hypogonadismus.

Klinefelter-Syndrom

Die Krankheit beruht auf einer numerischen Chromosomenanomalie, bei der Mehrzahl der Patienten findet sich ein zusätzliches X-Chromosom (Karyotyp 47,XXY), daneben werden Mosaike (z.B. 47,XXY/46,XY), höhergradige X-chromosomale Aneuploidien oder auch zusätzliche Y-Chromosomen beobachtet. Die Aberrationen sind auf Störungen (Non-Disjunction) in den meiotischen Teilungen während der Keimzellentwicklung der Eltern zurückzuführen, in zwei Drittel der Fälle bei der Mutter, bei einem Drittel väterlicherseits (Lanfranco et al. 2004). Mit einer Prävalenz von ca. 1:500 stellt das Klinefelter-Syndrom die häufigste Form des Hypogonadismus beim Mann dar. In der Kinderwunsch-Sprechstunde, d.h. bei infertilen Männern, beträgt die Häufigkeit etwa 3%, bei Patienten mit einer Azoospermie bis 14% (Tüttelmann et al. 2008).

Das Klinefelter-Syndrom ist die häufigste genetische Ursache der männlichen Infertilität.

Präpubertär sind die klinischen Befunde meist diskret, sodass die Diagnose nur selten in diesem Zeitraum gestellt wird. Zu den assoziierten Störungen zählt bei einem Teil der Patienten ein Maldescensus testis, im Erwachsenenalter sind das geringe Hodenvolumen (1–3 ml; feste Konsistenz), Symptome des Androgenmangels und Infertilität wegweisend. Hinzu können Hochwuchs bei überproportionaler Beinlänge, gynäkoider Habitus und Gynäkomastie kommen, der Phänotyp des Klinefelter-Syndroms variiert jedoch erheblich (s. Kap. II.11, II.12). Bei Verdacht auf Vorliegen eines

Tab. 6 Überblick über Therapieversuche bei idiopathischer männlicher Infertilität (nach Dohle et al. 2005; Tournaye 2006; Kamischke u. Nieschlag 2009)

Präparate	Kommentar	Odds Ratio für Schwangerschaften (Meta-Analysen randomisierter, kontrollierter Studien)	
GnRH	kontroverse Ergebnisse nicht kontrollierter Studien		nicht empfohlen
hCG/hMG	kein Effekt		nicht empfohlen
FSH	Verbesserung der Fertilisierungs- und Schwangerschaftsraten nach assistierter Reproduktion (?) präoperative Therapie bei testikulär bedingter Azoospermie (?)	1,52 (0,95–2,44)	weitere Studien vor allg. Verwendung
Androgene (z.B. Mesterolon, Testosteron-undecanoat)	kein Effekt (Oligozoospermie)	1,07 (0,75–1.53)	nicht empfohlen
Anti-Östrogene (z.B. Tamoxifen, Clomiphenzitrat)	potenziell wirksam; positiver Effekt einer Tamoxifentherapie (Oligozoospermie) präoperative Therapie bei testikulär bedingter Azoospermie (?)	1,95 (1,34–2,81)	in WHO-Empfehlungen enthalten (s. Abb. 3)
Aromatase-Hemmer (z.B. Testolacton)	kein Effekt (Oligozoospermie) präoperative Therapie bei testikulär bedingter Azoospermie (?)		nicht empfohlen
Bromocriptin	kein Effekt	0,70 (0,15–3,24)	nicht empfohlen
Kallikrein	kontroverse Studiendaten		nicht mehr verfügbar
Pentoxifyllin	positiver Effekt bei ausgewählten Patienten; keine ausreichend kontrollierten Studien		weitere Studien erforderlich
Antioxidanzien, Spurenelemente (z.B. Vitamine E, C; Glutathion, Carnitin, Folsäure, Zink, Selen)	positive Effekte bei ausgewählten Patienten, jedoch kontroverse Ergebnisse kontrollierter Studien; adäquate Daten für kombinierte Nahrungsergänzungsmittel fehlen		weitere Evaluation erforderlich, ggf. adjuvante Medikation
Mastzell-Blocker (z.B. Ketotifen, Tranilast)	potenziell wirksam		weitere Evaluation erforderlich
α-Blocker	kein Effekt		nicht empfohlen

Klinefelter-Syndroms erfolgt die Diagnosesicherung mittels Chromosomenanalyse. Im Hormonstatus finden sich deutlich erhöhte Serumspiegel für die Gonadotropine LH und FSH, bei der Mehrzahl der Patienten auch erniedrigte Testosteronkonzentrationen. Im Ejakulat zeigt sich eine Azoospermie, weniger als 8% der Patienten haben eine hochgradige Oligozoospermie.

Das Klinefelter-Syndrom geht mit einer Keimzelldegeneration einher, bereits in der Pubertät fällt eine erhebliche Reduktion der Spermatogonienzahl auf (Wikström et al. 2004). Im Erwachsenenalter weisen die Tubuli seminiferi neben dem Verlust von Keimzellen und Sertoli-Zellen eine Hyalinisierung der Lamina propria auf. Gleichzeitig entwickelt sich im Interstitium eine Hyperplasie der Leydig-Zellen, deren Gesamtzahl jedoch dem geringen Hodenvolumen entsprechend klein bleibt. Andererseits zeigen Studien der letzten Jahre, dass bei 30–70% der Männer mit Klinefelter-Syndrom noch Foci mit einer residualen Spermatogenese im Hodengewebe vorhanden sind, d.h. die Möglichkeit einer TESE (Schiff et al. 2005, Ramasamy et al. 2009). Die Erfolgsaussichten hierfür nehmen wahrscheinlich mit zunehmendem Alter des Patienten ab.

Mikrodeletionen des Y-Chromosoms

Die Assoziation zwischen männlicher Infertilität aufgrund einer Azoospermie und einer bereits im Karyogramm detektierbaren Deletion des langen Arms des Y-Chromosoms wurde erstmals von Tiepolo und Zuffardi (1976) beschrieben. Durch molekulargenetische Analysen konnten später Mikrodeletionen des Y-Chromosoms im Bereich Yq11 identifiziert und drei als Azoospermiefaktoren bezeichnete Loci unterschieden werden (AZFa, AZFb, AZFc). Die AZF-Deletionen entstehen durch homologe Rekombination zwischen repetitiven Sequenzen (Palindromen), die zum Verlust der dazwischen liegenden Region führt (Noordam u. Repping 2006).

Die Prävalenz der AZF-Deletionen hängt maßgeblich von der ethnischen Herkunft des Patienten ab und beträgt bei Patienten mit nicht-obstruktiver Azoospermie 8–12% (in deutschen Erhebungen 1,6%), unter infertilen Männern insgesamt bis 1% (Simoni et al. 2008). AZF-Deletionen führen in der Regel zu einer Azoospermie oder hochgradigen Oligozoospermie (Spermienkonzentration < 1 Mill./ml). Deletionen mit Verlust der AZFa- und/oder AZFb-Region (25–30% der Fälle) führen durchweg zu einer Azoospermie, histologisch findet sich ein Sertoli-Cell-Only (SCO)-Syndrom bzw. Arrest der Spermatogenese. Der Phänotyp bei AZFc-Deletionen ist dagegen sehr heterogen, sowohl in der Hodenhistologie als auch in der Ejakulatanalyse. Bei Patienten mit hochgradiger Oligozoospermie findet sich meist eine sog. bunte Atrophie der Spermatogenese. Die Rate einer erfolgreichen TESE bei azoospermen Patienten mit AZFc-Deletion beträgt ca. 50–65% (Simoni et al. 2008).

! Bei AZF-Deletionen ist vor Maßnahmen der assistierten Fertilisation eine genetische Beratung notwendig, da alle Söhne eines betroffenen Patienten mit dessen Y-Chromosom die Deletion und damit die Infertilität erben.

Anorchie

Eine angeborene beidseitige Anorchie kommt bei genetisch männlichen Individuen mit einer Prävalenz von ca. 1:20.000 vor, weder morphologisch noch endokrinologisch lässt sich Hodengewebe nachweisen. Als mögliche Ursachen werden sowohl genetische Faktoren als auch vaskuläre Störungen während der Embryonalentwicklung diskutiert. Die resultierende Infertilität ist nicht therapierbar. Bei der häufiger beobachteten einseitigen Aplasie (ca. 1:5.000) werden reproduktive und endokrine Funktionen zumeist durch den verbliebenen Hoden kompensiert. Sowohl bei uni- als auch bilateraler Anorchie muss differenzialdiagnostisch ein Kryptorchismus ausgeschlossen werden. Abzugrenzen ist darüber hinaus ein erworbener Hodenverlust nach Traumen, Tumoren, Torsionen bzw. operativen Eingriffen.

Maldescensus testis

Ein Maldescensus testis (Hodenhochstand) ist die häufigste angeborene Anomalie des männlichen Urogenitaltraktes. Bei 1–5% der reifen Neugeborenen ist eine Lageanomalie eines oder beider Hoden zu beobachten, bei Frühgeborenen beträgt die Prävalenz bis zu 30%. In den meisten Fällen kommt es allerdings innerhalb des 1. Lebensjahrs noch spontan zum Deszensus, bei unbehandelten erwachsenen Männern beträgt die Häufigkeit eines Hodenhochstandes 0,2–0,5% (Sijstermans et al. 2008). Die Klassifikation erfolgt je nach Ausmaß der Deszensusstörung bzw. Position der Hoden: *Kryptorchismus* bezeichnet die abdominale Lage, d.h. der Hoden ist weder sichtbar noch tastbar. Bei der Retentio testis inguinalis *(Leistenhoden)* liegt der Hoden fixiert im Leistenkanal, während der sog. *Gleithoden* kurzfristig unter Spannung in das Skrotum verlagert werden kann, jedoch sofort in die Ausgangslage oberhalb des Skrotum zurück gleitet. Der *Pendelhoden*, dem nur selten eine pathologische Bedeutung zukommt, befindet sich intraskrotal, kann jedoch durch den Kremasterreflex zeitweilig zum äußeren Leistenring bzw. in den Leistenkanal retrahiert werden. Von der Retentio testis ist die *Hodenektopie* abzugrenzen, der außerhalb des physiologischen Deszensusweges liegende Hoden findet sich z.B. perineal, crural oder transcrural. Darüber hinaus kann es sekundär zu einem Hodenhochstand kommen, z.B. nach einer Leistenhernienoperation. Die Behandlung sollte möglichst bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres abgeschlossen sein; sie erfolgt sequentiell mit GnRH, bei ausbleibendem Deszensus operativ (Funikulolyse/Orchidopexie) (AWMF-Leitlinie 006/022, 2009).

Ein Maldescensus testis tritt gehäuft bei Patienten mit hypogonadotropem Hypogonadismus sowie Störungen der Testosteronbiosynthese oder -wirkung auf. Die Ätiopathogenese ist im Einzelnen nicht aufgeklärt, wahrscheinlich liegen neben endokrinen und genetischen Störungen weitere Faktoren zugrunde. Infolge einer primären Schädigung des Keimepithels muss mit späteren Einschränkungen der Fertilität gerechnet werden, auch bei einseitigem Maldescensus.

> *Männer mit Fertilitätsstörungen weisen häufig einen Hodenhochstand in der Vorgeschichte auf (ca. 8–12% der Fälle).*

Gegenüber der allgemeinen männlichen Bevölkerung ist das Risiko für die Entwicklung eines Carcinoma-in-situ bzw. maligner Hodentumoren 4 bis 6-fach erhöht, auch nach erfolgreicher Therapie sind ab dem 15. Lebensjahr Selbstuntersuchungen und regelmäßige (jährliche) klinisch-sonographische Verlaufskontrollen der Hoden anzuraten. Darüber hinaus treten vermehrt Hodentorsionen auf.

Testesschäden und Spermatogenese-Störungen unterschiedlicher Ätiologie

Das *Sertoli-cell-only (SCO)-Syndrom* ist histopathologisch durch den Verlust der Keimzellen in den Tubuli seminiferi charakterisiert, wobei das Phänomen sämtliche Samenkanälchen betreffen oder fokal auftreten kann (Bergmann 2006; McLachlan et al. 2007). Es handelt sich um ein heterogenes Krankheitsbild, das sowohl kongenitale als auch erworbene Formen umfasst, letztere treten infolge Spermatogenese-schädigender endogener und exogener Faktoren auf. Patienten mit komplettem SCO-Syndroms sind infertil; auch bei fokalem SCO-Syndrom besteht häufig eine Azoospermie, da die Spermatogenese im übrigen Hodengewebe ebenfalls geschädigt ist.

Der *Spermatogenese-Arrest* ist ebenso wie das SCO-Syndrom ein histopathologisch definiertes Krankheitsbild (Bergmann 2006). Der Stillstand der Spermatogenese kann auf der Stufe der Spermatogonien, der primären Spermatozyten oder der frühen runden Spermatiden auftreten, sowohl in homogenen als heterogenen Verteilungsmustern. Die Ursachen sind entweder genetisch determiniert (z.B. Mikrodeletionen des Y-Chromosoms) oder erworben (z.B. gonadotoxische Faktoren). Bei komplettem Spermatogenese-Arrest besteht eine Azoospermie.

Bei einigen Patienten zeigen die Spermien in der zytomorphologischen Ejakulatanalyse systematische Defekte, d.h. die Mehrzahl der untersuchten Spermien weist gleichförmige strukturelle Fehler im Bereich der Kopfsegmente und/oder Flagella auf (Haidl u. Schuppe 2006). Zu den *morphologischen Defektsyndromen* zählt die Globozoospermie, bei der aufgrund einer fehlenden Ausbildung des Akrosoms der Spermien eine Fertilisierung der Eizelle unter natürlichen Bedingungen unmöglich ist. Vitale, aber vollständig immotile Spermien werden beim 9 + 0-Syndrom beobachtet; elektronenmikroskopisch lässt sich hier ein Fehlen des zentralen Mikrotubuli-Paares im Flagellum nachweisen. Das seltene Syndrom der immotilen Zilien, bei dem die Dyneinarme der Mikrotubuli des Flagellums fehlen sowie weitere ultrastrukturelle Flagellumdefekte beobachtet werden, betrifft sowohl Spermien als auch die Zilien der Atemwegsepithelien. Dementsprechend geben betroffene Patienten vermehrt Atemwegsinfektionen an und leiden unter Bronchiektasen. Als Kartagener-Syndrom wird das gleichzeitige Vorliegen eines Situs inversus, von Bronchiektasen sowie immotiler Zilien bezeichnet.

1.3.3 Varikozele

Die Varikozele beschreibt eine pathologische Erweiterung und Verlängerung des Plexus pampiniformis im Skrotum infolge eines Reflux des Blutstroms in der V. testicularis. Aufgrund des hämodynamisch ungünstigeren Gefäßverlaufs bis zur V. renalis tritt sie in über 90% der Fälle linksseitig auf, ein beidseitiger Befund bei 15% der Männer. In der Regel liegt eine idiopathische Varikozele vor, sie kann jedoch auch symptomatisch aufgrund raumfordernder Prozesse im Abflussgebiet der V. testicularis entstehen. Die Pathomechanismen, die zu einer Störung der Hodenfunktion mit ver-

mindertem Volumen, reduzierter Ejakulatqualität und Infertilität führen, sind nicht geklärt. Zu den möglichen Teilfaktoren werden erhöhte Skrotaltemperatur, Perfusionsstörungen sowie endokrine und parakrine Effekte gerechnet (Weidner et al. 2011). Die Prävalenz der idiopathischen Varikozele beträgt in der männlichen Bevölkerung 10–20%, je nach untersuchtem Kollektiv wird bei Männern mit Fertilitätsstörungen über eine Häufigkeit von bis zu 40% berichtet.

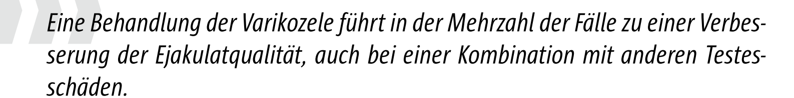
> *In der andrologischen Sprechstunde wird in ca. 15% der Fälle eine Varikozele als primäre Ursache einer eingeschränkten Fertilität diagnostiziert.*

Die Varikozele wird klinisch anhand des Palpationsbefundes in Schweregrade eingeteilt:

- **Grad I**: Nur unter Valsalva-Pressmanöver tastbare Varikozele
- **Grad II**: Tastbare, aber nicht sichtbare Varikozele
- **Grad III**: Durch die Skrotalhaut sichtbare Varikozele

Der pathologische Stellenwert der sog. subklinischen Varikozele ist fraglich (weder in Ruhe noch beim Valsalva-Pressversuch tastbar, nur mittels Dopplersonografie oder Thermografie nachweisbar). Zu den klinischen Zeichen der funktionellen Relevanz einer Varikozele gehören neben dem verminderten Volumen auch eine herabgesetzte Konsistenz sowie die tief-intraskrotale, horizontale Lage des betroffenen Hodens.

Bei Heranwachsenden sollte eine Varikozele II. oder III. Grades bei abnehmendem Hodenvolumen und/oder abnehmender Ejakulatqualität behandelt werden (Dohle et al. 2010). Beim Erwachsenen kann die Hodenfunktion bis hin zur Azoospermie beeinträchtigt sein, der Effekt einer Varikozelenbehandlung auf Schwangerschaftsraten wird jedoch kontrovers diskutiert. Die Partnerin sollte eine normale Fertilität oder eine korrigierbare Fertilitätsstörung aufweisen, auch das Alter ist als wesentliche Einflussfaktor zu berücksichtigen (s. Tab. 1). Unter den chirurgischen Behandlungsverfahren wird derzeit die mikrochirurgische Varikozelektomie favorisiert, alternativ ist eine radiologische Embolisation möglich (Weidner et al. 2011).



> *Eine Behandlung der Varikozele führt in der Mehrzahl der Fälle zu einer Verbesserung der Ejakulatqualität, auch bei einer Kombination mit anderen Testesschäden.*

1.3.4 Infektionen und Entzündungen des Genitaltraktes

Infektionen und Entzündungen des Genitaltraktes können über verschiedene Mechanismen zu einer vorübergehenden oder dauerhaften Beeinträchtigung der Fertilität führen: Hierzu gehören direkte Effekte auf Spermienfunktionen, eine Dysfunktion der akzessorischen Drüsen, Obstruktionen des Ductus epididymidis oder anderer Samenwegsabschnitte sowie die Schädigung der Hoden, vor allem der Spermatogenese. Nosologisch sind Urethritis, Prostatitis/Prostatovesikulitis, Epididymitis/Epididymo-Orchitis und Orchitis zu unterscheiden, die akuten Krankheitsbilder kommen allerdings in der Fertilitätssprechstunde praktisch nicht vor.



Infektionen und Entzündungen des Genitaltraktes sind bei ca. 8–15% der Patienten wesentliche Ursache einer Fertilitätseinschränkung.

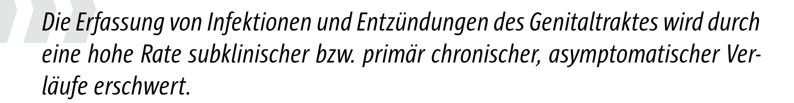
Angesichts fehlender klinischer Symptome stützt sich die Diagnostik neben der Beurteilung der Ejakulatqualität vor allem auf den Nachweis von Erregern, erhöhte Leukozytenzahlen und/oder Entzündungsmediatoren in Ejakulat, Prostatasekret und Urinproben, ggf. auch eine verminderte Sekretionsleistung der akzessorischen Drüsen (Rowe et al. 2000; Rusz et al. 2011). In der Praxis ist eine kompartiment-spezifische Differenzialdiagnostik jedoch sehr schwierig, positive Befunde werden zumeist als „Samenwegsinfektion“ zusammengefasst („male accessory gland infection“, MAGI). Eine weitere Problematik resultiert aus der unpräzisen Verwendung des Begriffes „Infektion“, da über die erregerbedingten Prozesse hinaus auch post-infektiöse oder nicht erregerbedingte Entzündungsreaktionen zu beachten sind (Haidl et al. 2008).

Mit Blick auf die Exposition von Keimzellen bzw. Spermien gegenüber Erregern oder Erregerbestandteilen sowie den an Entzündungprozessen beteiligten Zellen und Mediatoren muss insbesondere infolge einer (chronischen) Epididymitis bzw. Epididymo-Orchitis oder Orchitis mit einer irreversiblen Schädigung der Spermatogenese und damit einer Beeinträchtigung der Ejakulatqualität gerechnet werden. Asymptomatische testikuläre Entzündungsreaktionen lassen sich bisher nur durch eine Hodenbiopsie sicher diagnostizieren und bleiben dementsprechend als Ursache oder Co-Faktoren von Fertilitätsstörungen häufig unerkannt (Schuppe et al. 2008).

Jüngere Patienten unter 35 Jahren entwickeln eine Epididymitis bzw. Epididymo-Orchitis am häufigsten infolge einer Urethritis über die intrakanalikuläre Ausbreitung sexuell übertragbarer Infektionen auf (Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Mykoplasmen; s. Kap. II.15). Bei älteren Männern über 35–40 Jahren überwiegen ätiologisch Erreger urogenitaler Infektionen (Escherichia coli und andere Enterobacteriaceae), wobei subvesikale Obstruktion, anatomische Anomalien und instrumentelle Eingriffe am Urogenitaltrakt die wichtigsten pathogenetischen Faktoren darstellen. Primär den Hoden betreffende Entzündungen werden infolge einer hämatogenen Ausbreitung systemischer, zumeist viraler Infektionen beobachtet („Begleitorchitis“). Bekanntestes Beispiel ist die Mumps-Orchitis, die bei 5–40% der während oder nach der Pubertät Infizierten auftritt; in 10–30% der Fälle befällt sie beide Hoden. 40–70% der Hoden zeigen im Verlauf eine Atrophie. Neben den Virus-assoziierten Formen kommen vorherrschend granulomatöse, chronische Orchitiden im Rahmen einer Tuberkulose, lepromatösen Lepra, Syphilis oder Brucellose vor. Zu den nicht erregerbedingten Prozessen ist unter anderem die Manifestation systemischer Vaskulitiden an Gefäßen des Hodens und/oder Nebenhodens zu rechnen. Asymptomatische testikuläre Entzündungsreaktionen unklarer Ätiologie lassen sich nach neueren Studien an multi-lokulär entnommenen Gewebsproben von Patienten mit nicht-obstruktiver Azoospermie in bis zu einem Drittel der Fälle nachweisen, häufig auch bilateral (Schuppe et al. 2008).

Die Bedeutung der Prostatitis bzw. Prostatovesikulitis für die männliche Fertilität wird kontrovers diskutiert (Rusz et al. 2011). Die Klassifikation des Krankheitsbildes erfolgt NIH-Empfehlungen entsprechend anhand des Verlaufs sowie des Erreger- und Leukozytennachweises im Prostataexprimat bzw. Urin nach Prostatamassage:

- akute bakterielle Prostatitis
- chronische bakterielle Prostatitis
- chronische Prostatitis/Chronisches Beckenschmerzsyndrom (ohne/mit Nachweis von Leukozyten)
- asymptomatische Prostatitis



Die Erfassung von Infektionen und Entzündungen des Genitaltraktes wird durch eine hohe Rate subklinischer bzw. primär chronischer, asymptomatischer Verläufe erschwert.

Je nach Erreger- und Resistenzbestimmung werden zur Behandlung akuter und chronischer Genitalinfektionen Antibiotika zumeist als Monotherapie eingesetzt (Centers for Disease Control and Prevention 2010; Dohle et al. 2010). Zum Einsatz kommen vor allem Doxycyclin, Fluorochinolone, Makrolide wie Azithromycin, ggf. auch Cotrimoxazol (Sulfametoxazol/Trimethoprim), die Behandlungsdauer beträgt je nach Indikation und Präparat (mit Ausnahme von Azithromycin) 2–4 Wochen. Therapieziele sind die Reduktion bzw. Eradikation pathogener Bakterien im Seminalplasma bzw. Prostatasekret, Normalisierung von Entzündungsparametern sowie eine Verbesserung eingeschränkter Spermaparameter. Die Zahl der zu diesem Thema verfügbaren klinischen Studien ist jedoch begrenzt, trotz effektiver antibiotischer Behandlung zeigte sich nicht notwendigerweise eine verbesserte Konzeptionsrate (Dohle et al. 2010). Zu beachten ist, dass die Einnahme von Antibiotika vorübergehend auch zu einer Verschlechterung der Ejakulatqualität führen kann.

Bei sexuell übertragbaren Infektionen muss eine Mituntersuchung und -behandlung der Partnerin erfolgen.

Wie oben erwähnt können chronische Genitaltraktentzündungen die Ejakulatqualität erheblich beeinträchtigen. Mit Blick auf die möglichen Folgen immunpathologischer Prozesse im Bereich des Nebenhodens und/oder Hodens wird in solchen Fällen trotz der diagnostischen Unzulänglichkeiten eine Kombination von nichtsteroidalen Antiphlogistika und Antibiotika zur Behandlung empfohlen (Haidl 2002). Über positive Effekte einer Behandlung mit Diclofenac und verwandten Pharmaka einschließlich der Cyclooxygenase 2-Inhibitoren wurde berichtet, die Behandlungsdauer betrug 0,5–3 Monate. In ausgewählten Fällen kann die Gabe von Glukokortikosteroiden indiziert sein. Randomisierte und adäquat kontrollierte Studien zur antiphlogistischen Therapie stehen allerdings bisher nicht zur Verfügung, auch die Wirksamkeit von Mastzellblockern und anderen adjuvanten Medikationen ist nicht ausreichend gesichert und wird kontrovers diskutiert (s. Tab. 6).

1.3.5 Immunologische Infertilität

Zu den immunpathologischen Prozessen im männlichen Genitaltrakt gehört die Bildung von Autoantikörpern gegen Spermien, zumeist nach operativen Eingriffen wie Vasektomie und mikrochirurgischer Reanastomosierung oder anderen Traumata,

eine Assoziation mit Infektionen und Entzündungen des Genitaltraktes wird dagegen kontrovers diskutiert (Marconi et al. 2009). Fertilitätsstörungen aufgrund funktionell relevanter Spermien-Antikörper (nach WHO bei ≥ 50% Spermien mit membrangebundenen IgG-/IgA-Antikörpern zu erwarten) werden von den meisten Autoren als „immunologische Infertilität“ zusammengefasst, die Prävalenz beträgt 3–10%. In der Ejakulatdiagnostik finden sich Agglutinationen sowie eine Beeinträchtigung der Spermatozoenmotilität und -funktion einschließlich der Zervixmukuspenetration.

Der Einsatz von Glukokortikosteroiden zur Immunsuppression bei Nachweis von Spermatozoen-Antikörpern wurde bereits früh empfohlen, die Ergebnisse der verfügbaren randomisierten Studien sind jedoch kontrovers (Haidl 2002). Mit Blick auf die Nebenwirkungen, vor allem einer mehrmonatigen hochdosierten Glukokortikosteroid-Therapie, wird heute bei signifikanten Befunden zur assistierten Fertilisation mittels ICSI geraten, die Erfolgsaussichten intrauteriner Inseminationen bzw. einer In-vitro-Fertilisation dagegen als deutlich geringer eingestuft (van Weert et al. 2008). Der Stellenwert einer Glukokortikosteroid-Therapie im Vorfeld weiterer ICSI-Zyklen nach Fertilisierungsversagen wird kontrovers beurteilt.

1.3.6 Verschlüsse der ableitenden Samenwege

Verschlüsse der ableitenden Samen können im Grenzbereich zwischen Hoden und Nebenhoden (Ductuli efferentes), im Nebenhoden, Samenleiter oder Ductus ejaculatorii lokalisiert und entweder kongenital oder erworben (iatrogen-postoperativ, z.B. nach Vasektomie; postentzündlich) sein.

> *Eine* kongenitale bilaterale Aplasie des Vas deferens (CBAVD) *findet sich bei 1–2% aller infertilen Männer.*

Die CBAVD ist häufig mit einer Bläschendrüsenagenesie assoziiert und kann Teilmanifestation der zystischen Fibrose sein (Stuhrmann u. Dörk 2000; Tüttelmann et al. 2008). Die zystische Fibrose ist eine autosomal-rezessive Erkrankung, die durch Mutationen im Cystische-Fibrose-Transmembran-Regulator (CFTR)-Gens verursacht ist. Patienten mit dem Vollbild einer zystischen Fibrose weisen in über 95% der Fälle ebenfalls eine Infertilität bedingt durch eine CBAVD auf. Molekulargenetisch lassen sich in 85% der Fälle mit CBAVD Mutationen des CFTR-Gens nachweisen (bei 70% zwei mutierte CFTR-Allele, bei ca. 10% ein mutiertes Allel; häufigste Mutationen F508del, 5T-Allel, R117H). Bei ca. 20% der Patienten mit CBAVD ohne CFTR-Gen-Mutationen bestehen Fehlbildungen der Nieren. Andererseits wurden bei Patienten mit unilateraler Aplasie des Vas deferens (CUAVD) CFTR-Mutationen beschrieben.

> *Patienten mit einer CBAVD zeigen charakteristische Merkmale einer obstruktiven Azoospermie bei der Ejakulatuntersuchung:*
> - *Azoospermie*
> - *erniedrigter pH-Wert*
> - *erniedrigtes Ejakulatvolumen (< 1,5 ml)*

- *erniedrigte Marker des Nebenhodens (α-Glukosidase) und der Bläschendrüsen (Fruktose)*
- *Hormonuntersuchung: normales LH, FSH und Testosteron*

Bei obstruktiver Azoospermie mit intakter Spermatogenese finden sich in Hodenbiopsien in der Regel ausreichend Spermien für eine TESE und anschließende intrazytoplasmatische Spermieninjektion (ICSI). Zur operativen Gewinnung von (motilen) Spermien eignet sich in diesen Fällen auch die mikrochirurgische epididymale Spermien-Aspiration (MESA) (Pantke et al. 2008).

Die Heterozygotenfrequenz für Mutationen im CFTR-Gen in der deutschen Allgemeinbevölkerung beträgt 4–5%. Insofern sollte vor einer TESE/ICSI im Rahmen einer genetischen Beratung eine molekulargenetische Analyse des CFTR-Gens auch bei der Partnerin von Männern mit CBAVD durchgeführt werden.

1.3.7 Störungen der Samendeposition

Störungen der Samendeposition können durch anatomische Fehlbildungen im Bereich des männlichen Genitales und funktionell durch Beeinträchtigungen von Erektion oder Orgasmus und Erektion verursacht werden. Anatomische Ursachen für eine gestörte Samendeposition sind:

- Hypospadie (Mündung der Harnröhre an der Unterseite des Penis, zumeist glandulär, aber auch penil, skrotal, perineal)
- Epispadie (Mündung der Harnröhre auf dem Dorsum penis, in der Regel mit einer Penisdeformation verbunden, oft Teil ausgedehnter genitaler Fehlbildungen)
- Phimose (s. Kap. II.16)
- Penisdeviationen (angeboren oder erworben)

1.3.8 Samentransportstörungen

Eine partielle bzw. komplette retrograde Ejakulation oder eine Transportaspermie tritt infolge neurologischer Erkrankungen, Diabetes mellitus, Verletzungen bzw. operativer Eingriffe sowie als Nebenwirkung verschiedener Pharmaka auf. In diesen Fällen kann ein medikamentöser Behandlungsversuch mit a-Sympathomimetika oder Anticholinergika sinnvoll sein (Kamischke u. Nieschlag 2002; Haidl 2002). In kleinen, z.T. kontrollierten Studien wurde die Wirksamkeit von Midodrin nach oraler Gabe (3 x 5 mg täglich) bzw. einmaliger intravenöser Injektion oder oraler Gabe vor der Ejakulation (10–15 mg) nachgewiesen. Als Kontraindikation ist vor allem eine arterielle Hypertonie zu beachten. Positive Effekte sind auch mit Imipraminhydrochlorid, einem trizyklischen Antidepressivum mit sympathomimetischer Wirkkomponente, erzielt worden. Bei andrologischer Indikation beträgt die Dosis bis zu 3 x 25 mg täglich, in einigen Fällen trat eine antegrade Ejakulation bereits nach eintägiger Behandlung auf. Eine weitere orale Therapiealternative stellt Brompheniramin dar, das in Deutschland jedoch nicht zugelassen ist. Insgesamt können Ansprechraten von über 50% erreicht werden, wobei die oralen Therapieformen die Option des gezielten Geschlechtsverkehrs zum Konzeptionsoptimum der Partnerin beinhalten.

Bei allen Therapieregimen darf aus Sicherheitsgründen kein Alkoholkonsum erfolgen. Schließlich ist zu beachten, dass die aufgeführten Substanzen nicht für die Behandlung von Ejakulationsstörungen zugelassen sind.

1.3.9 Störungen der Androgenwirkung

„Zielorgandefekte" werden als Ursache von Infertilität und Hypogonadismus selten beobachtet. Neben einer Androgen-Resistenz durch Androgen-Rezeptor-Mutationen (Maximalform: testikuläre Feminisierung) sind Testosteron-Biosynthese oder -Metabolismus betreffende Enzymdefekte sowie Östrogen-Rezeptordefekte zu berücksichtigen (Tüttelmann u. Nieschlag 2009).

1.4 Allgemeine therapeutische Überlegungen und Therapieversuche bei idiopathischer männlicher Infertilität

Grundsätzlich bestehen bei Fertilitätsstörungen des Mannes die folgenden Therapieoptionen (s. Abb. 3):

- Akzeptanz des Spontanverlaufs
- Vermeidung/Elimination relevanter exogener Noxen/Lifestyle-Faktoren
- Behandlung relevanter Allgemeinerkrankungen
- medikamentöse Therapie (kausal; empirisch)
- operative Eingriffe (z.B. mikrochirurgische Varikozelektomie; MESA; TESE; mikrochirurgische Refertilisierung bei Verschlussazoospermie etc.)
- Verfahren der assistierten Reproduktion
- psychotherapeutische Begleitung

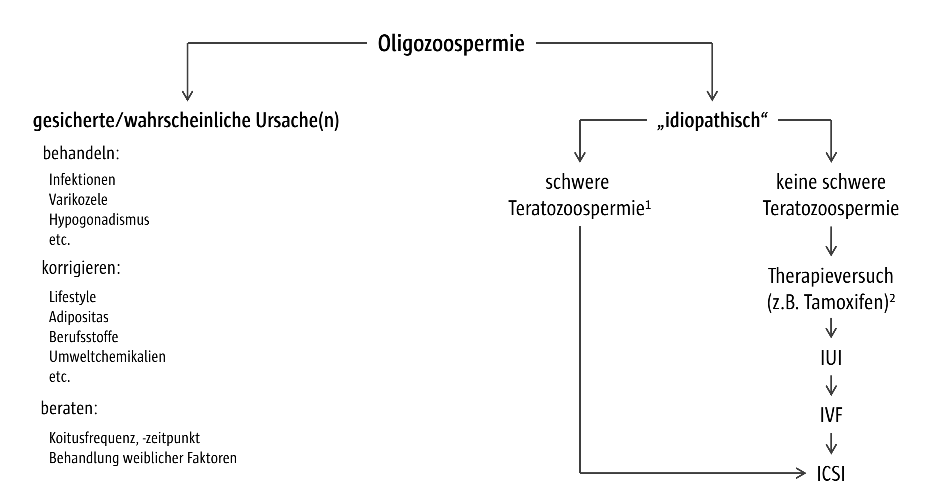


Abb. 3 WHO-Empfehlungen zur Behandlung der Oligozoospermie (modifiziert nach Rowe et al. 2000)
[1] Beurteilung nach sog. strikten Kriterien („Tygerberg-Kriterien"), normal geformte Spermien < 3–4%; [2]nach Möglichkeit in randomisierten, placebokontrollierten klinischen Studien (s. Tab. 6)

Besondere Aufmerksamkeit gilt in jeder Behandlungssituation die Elimination relevanter exogener Noxen, insbesondere die Korrektur von „Lifestyle“-bezogenen Faktoren wie z.B. Genussgiften oder Pharmaka (s. Tab. 2; s. Kap. II.2). Ebenso muss eine adäquate Behandlung relevanter Allgemeinerkrankungen erfolgen, Übergewicht des Mannes sollte als möglicher negativer Einflussfaktor nicht übersehen werden. Schließlich können lange und frustrane Behandlungsversuche bei unerfülltem Kinderwunsch zu sekundären psychischen Problemen führen, die einer entsprechenden therapeutischen Begleitung des Patienten bzw. des Paares bedürfen.

Medikamentöse Therapieversuche bei idiopathischer Infertilität, der größten Patientengruppe, sind per se als empirisch anzusehen, wenngleich auch hier pathophysiologisch begründete Konzepte für klinische Studien herangezogen wurden. Nach den Kriterien der „Evidence-based Medicine“ ist eine Wirksamkeit für die Mehrzahl der Therapieansätze jedoch nicht ausreichend belegt (s. Tab. 6). Andererseits muss auch bei der Bewertung adäquat kontrollierter Studien berücksichtigt werden, dass negative Ergebnisse aus der erheblichen Inhomogenität der untersuchten Patientenkollektive resultieren können. Im Vergleich zu dem primären Behandlungsziel der Schwangerschaft auf natürlichem Wege findet der mögliche Stellenwert einer Verbesserung der Ejakulatqualität und die damit verbundene Option eines „Downgrading“ reproduktionsmedizinischer Behandlungsmaßnahmen nur geringe Beachtung. Ein weiteres mögliches Behandlungsziel stellt eine Verbesserung der strukturellen und funktionellen Qualität der Spermien einschließlich ihrer DNA-Integrität und damit der Erfolgsaussichten bei intrazytoplasmatischer Spermieninjektion (ICSI) dar (Paasch et al. 2007). Schließlich ist die Wirkung der ärztlichen Beratung und Zuwendung als solcher – von Nieschlag (2009) als „Placeboeffekt ärztlicher Zuwendung“ bezeichnet – in diesem Zusammenhang nicht zu unterschätzen (s. Abb. 3).

Infertile Paare wünschen sich nicht-invasive Behandlungsmöglichkeiten und eine Konzeption auf natürlichem Wege, die Erfolge der assistierten Fertilisation, insbesondere mittels ICSI, haben jedoch die medikamentösen Therapieansätze bei männlichen Fertilitätsstörungen und Forschungsbemühungen auf diesem Gebiet in den Hintergrund treten lassen.

1.5 Verfahren der assistierten Reproduktion: Andrologische Aspekte

Sind konservative und ggf. operative Maßnahmen zur Verbesserung der Ejakulatqualität ausgeschöpft, stehen verschiedene Methoden der assistierten Reproduktion (ART) zur Verfügung, um den unerfüllten Kinderwunsch bei männlichen Fertilitätsstörungen zu behandeln. ART zielen zunächst darauf ab, die Rahmenbedingungen einer natürlichen Fertilisation zu verbessern (Tournaye 2006; Devroey et al. 2009; Kleinstein u. Schuppe 2011). Dies gilt z.B. für die intrauterine Insemination (IUI) oder die konventionelle In-vitro-Fertilisation (IVF). Aus andrologischer Sicht ist für die Indikationsstellung zur IUI besonders relevant, wie hoch der Anteil motiler sowie normal geformter Spermatozoen nach Aufbereitung des Ejakulates z.B. mittels swim-up ist (Empfehlung: $\geq 10^6$ progressiv motile Spermatozoen, ≥ 5% Normalformen nach „strict criteria“). Je nach Schweregrad ist auch bei isolierter Teratozoospermie eine begrenzte Anzahl von IUI vertretbar. Meta-Analysen verschiedener Studien zeigen, dass bei moderater männlicher Subfertilität die Chancen auf eine Schwangerschaft nach IUI im Vergleich zu gezieltem Verkehr ca. dreifach höher sind

(Tournaye 2006). Für eine IVF gelten 0,2–2 Mio. motile Spermatozoen nach Aufbereitung als ausreichend, auch hier ist jedoch die Spermienmorphologie zu berücksichtigen. Prospektive Studien zu Cut-off-Werten der relevanten Parameter des Basisspermiogramms (nativ bzw. nach Aufbereitung), die einen Therapieerfolg bei IUI bzw. IVF wahrscheinlich machen, stehen nicht zur Verfügung. In einigen Studien fand sich bei gering ausgeprägter männlicher Subfertilität kein Unterschied hinsichtlich der Schwangerschaftsraten nach IUI bzw. IVF. Andererseits belegen randomisierte, kontrollierte Studien zu ART bei männlicher Subfertilität einen Vorteil der intrazytoplasmatischen Spermieninjektion (ICSI) gegenüber der konventionellen IVF, der allerdings bei Einsatz von mindestens $0{,}8 \times 10^6$ Spermatozoen pro ml zur Insemination der Eizellen nur sehr gering ist. Bei hochgradiger männlicher Subfertilität, bei der nicht mehr mit einer spontanen Fertilisation der Eizellen zu rechnen ist, besteht primär eine Indikation zur ICSI. Insgesamt werden in Deutschland zwei Drittel der IVF- und ICSI-Zyklen wegen männlicher Fertilitätsstörungen durchgeführt, die Rate klinischer Schwangerschaften pro Embryotransfer beträgt ca. 30% (Deutsches IVF-Register [DIR] 2010). Andererseits sind auch nach einer erfolglosen IVF/ICSI-Therapie noch Spontankonzeptionen möglich, nach Osmanagaoglu et al. (2002) in ca. 12% der Fälle.

Im Gegensatz zur IVF erlaubt die ICSI auch eine reproduktionsmedizinische Behandlung bei Azoospermie – sei es infolge obstruktiver Ursachen oder aufgrund einer testikulären Insuffizienz. Nach mikrochirurgischer epididymaler Spermienaspiration (MESA) bzw. testikulärer Spermienextraktion (TESE) können Eizellen ebenso wie mit ejakulierten Spermien befruchtet werden, unreife Keimzellen wie z.B. runde Spermatiden sind allerdings nicht geeignet. Insbesondere bei der Verwendung testikulärer Spermien ist über die Vitalität hinaus der Reifegrad der Spermien (Motilität) von Bedeutung (Stalf et al. 2005). Nach den Daten des DIR (2010) betrug die Schwangerschaftsrate pro Embryotransfer bei Verwendung testikulärer Spermien insgesamt 26,6%.

Für den Erfolg einer reproduktionsmedizinischen Behandlung sind auch relevante weibliche Faktoren wie die ovarielle Reserve, weibliche Pathologien (z.B. Endometriose, Adenomyose, Uterus myomatosus) und besonders das Alter der Frau ausschlaggebend und unbedingt zu beachten. Um den komplexen Problemen eines betroffen Paares gerecht zu werden, ist eine gut koordinierte interdisziplinäre Zusammenarbeit erforderlich.

Fertilitätsprävention: Kryokonservierung von Spermien

Die Kryokonservierung von Spermaproben ist eine wichtige präventive Maßnahme („Fertilitätsversicherung"), die bei malignen Erkrankungen im Jugend- und Erwachsenenalter vor operativen Eingriffen, Chemo- oder Strahlentherapie sowie anderen Behandlundsmodalitäten mit potenziell negativen Effekten auf die Fertilität angeboten werden sollte (s. Kap. II.4). Darüber hinaus spielt die Kryokonservierung gewonnener Spermatozoen bzw. Hodengewebsproben eine wichtige Rolle im Rahmen der assistierten Fertilisation (s.o.). Erforderliche Voruntersuchung sind HIV- und Hepatitis-Serologie sowie die mikrobiologische Untersuchung des Ejakulats.

Literatur

AWMF-Leitlinie Hodenhochstand; http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/006-022l_S2k-Hodenhochstand_2009-01.pdf

Barroso G, Valdespin C, Vega E, Kershenovich R, Avila R, Avendano C, Oehninger S (2009) Developmental sperm contributions: fertilization and beyond. Fertil Steril 92, 835–848

Bergmann M (2006) Evaluation of testicular biopsy samples from the clinical perspective. In: Schill WB, Comhaire F, Hargreave TB (eds.) Andrology for the Clinician, Springer, Heidelberg, S. 454–461

Boivin J, Bunting L, Collins JA, Nygren KG (2007) International estimates of infertility prevalence and treatment seeking: potential need and demand for infertility medical care. Hum Reprod 22, 1506–1512

Bundesärztekammer (2011) Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen. B 4, Ejakulatuntersuchungen. Deutsches Ärzteblatt 108, A55-A58

van Casteren NJ, Looijenga LH, Dohle GR (2009) Testicular microlithiasis and carcinoma in situ overview and proposed clinical guideline. Int J Androl 32, 279–287

Centers for Disease Control and Prevention (2010) Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Vol. 59, No. RR-12

Cooper TG, Noonan E, von Eckardstein S, Auger J, Baker HW, Behre HM, Haugen TB, Kruger T, Wang C, Mbizvo MT, Vogelsong KM (2010) World Health Organization reference values for human semen characteristics. Hum Reprod Update 16, 231–245

Deutsches IVF-Register (2010) DIR-Jahrbuch 2009. J Reproduktionsmed Endokrinol 7, 470–497

Dohle GR, Colpi GM, Hargreave TB, Papp GK, Jungwirth A, Weidner W, The EAU Working Group on Male Infertility (2005) EAU guidelines on male infertility. Eur Urol 48, 703–711

Dohle GR, Diemer T, Giwercman A, Jungwirth A, Kopa Z, Krausz C (2010) EAU guidelines on male infertility (update April 2010). European Association of Urology

Gillam MP, Molitch ME, Lombardi G, Colao A (2006) Advances in the treatment of prolactinomas. Endocr Rev. 27, 485–534

Guzick DS, Overstreet JW, Factor-Litwack P, Brazil CK, Nakajima ST, Coutifaris C, Carson SA, Cisneros P, Steinkampf MP, Hill JA, Xu D, Vogel DL (2001) Sperm morphology, motility, and concentration in fertile and infertile men. N Engl J Med 345, 1388–1393

Haidl G (2002) Management strategies for male factor infertility. Drugs 62, 1741–1753

Haidl G, Schuppe H-C (2006) Cytomorphological semen analysis. In: Schill W-B, Comhaire F, Hargreave TB (eds.) Andrology for the Clinician, Springer, Heidelberg, S. 555–560

Haidl G, Allam JP, Schuppe H-C (2008) Chronic epididymitis – impact on semen parameters and therapeutic options. Andrologia 40, 92–96

Henkel RR, Schill WB (2003) Sperm preparation for ART. Reprod Biol Endocrinol 1, 108

Henkel R, Maaß G, Bödeker R-H, Scheibelhut C, Stalf T, Mehnert C, Schuppe H-C, Jung A, Schill W-B (2005) Sperm function and assisted reproduction technology. Reprod Med Biol 4, 7–30

Kleinstein J, Schuppe HC (2011) Assistierte Fertilisierung. In: Krause W, Weidner W, Diemer T, Sperling H (eds.) Andrologie – Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane (4. Auflage). Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Kamischke A, Nieschlag E (2002) Update on medical treatment of ejaculatory disorders. Int J Androl 25, 333–344

Kamischke A, Nieschlag E (2009) Therapieversuche bei idiopathischer Infertilität. In: Nieschlag E, Behre HM, Nieschlag S (eds.) Andrologie – Grundlagen und Klinik der reproduktiven Gesundheit des Mannes. 3. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, S. 466-475

Kliesch S, Zitzmann M, Behre HM (2011) Fertilität bei Patienten mit einem Klinefelter-Syndrom (47,XXY). Urologe 50, 26–32

Köhn FM, Schuppe HC, Jung A, Schulze W (2005) Bedeutung der Hodenbiopsie in der Andrologie. J Dtsch Dermatol Ges 3, 532–557

Köhn FM, Schuppe HC, Haidl G (2010) Andrologie. Hautarzt 61, 787–785

Krause WKH (2008) Drugs compromising male sexual health. Springer, Berlin Heidelberg, New York, Tokyo

Lanfranco F, Kamischke A, Zitzmann M, Nieschlag E (2004) Klinefelter's syndrome. Lancet 364, 273–283

Marconi M, Pilatz A, Wagenlehner F, Diemer T, Weidner W (2009) Are antisperm antibodies really associated with proven inflammatory, infectious diseases of the male reproductive tract? Eur Urol 56, 708-715

McLachlan RI, Rajpert-De Meyts EK, Hoei-Hansen CE, de Kretser DM, Skakkebaek NE (2007) Histological evaluation of the human testis – approaches to optimizing the clinical value of the assessment: Mini Review. Hum Reprod 22, 2–16

McLachlan RI, O'Bryan MK (2010) Clinical review: state of the art for genetic testing of infertile men. J Clin Endocrinol Metab 95, 1013–1024

Nachtigall RD (2006) International disparities in access to infertility services Fertil Steril 85, 871–875

Nieschlag E (2009) Aufgaben und Ziele der Andrologie. In: Nieschlag E, Behre HM, Nieschlag S (eds.) Andrologie – Grundlagen und Klinik der reproduktiven Gesundheit des Mannes. 3. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, S. 4–12

Noordam MJ, Repping S (2006) The human Y chromosome: A masculine chromosome. Curr Opin Genet Dev 16, 225–232

Ombelet W, Bosmans E, Janssen M, Cox A, Vlasselaer J, Gyselaers W, Vandeput H, Gielen J, Pollet H, Maes M, Steeno O, Kruger T (1997) Semen parameters in a fertile versus subfertile population: a need for change in the interpretation of semen testing. Hum Reprod 12, 987–993

Osmanagaoglu K, Collins J, Kolibianakis E, Tournaye H, Camus M, Van Steirteghem A, Devroey P (2002) Spontaneous pregnancies in couples who discontinued intracytoplasmic sperm injection treatment: a 5-year follow-up study. Fertil Steril 78, 550–556

Paasch U, Grunewald S, Glander HJ (2007) DNA-Schäden ejakulierter Spermatozoen: ein prädiktiver Faktor der männlichen Infertilität. Journal für Reproduktionsmedizin und Endokrinologie 4, 124–139

Pantke P, Diemer T, Marconi M, Bergmann M, Steger K, Schuppe H-C, Weidner W (2008) Testicular sperm retrieval in azoospermic men. Eur Urol Suppl 7, 703–714

Pierik FH, Dohle GR, van Muiswinkel JM, Vreeburg JT, Weber RF (1999) Is routine scrotal ultrasound advantageous in infertile men? J Urol 162, 1618–1620

Pitteloud N, Hayes FJ, Boepple PA, DeCruz S, Seminara SB, MacLaughlin DT, Crowley WF Jr. (2002) The role of prior pubertal development, biochemical markers of testicular maturation, and genetics in elucidating the phenotypic heterogeneity of idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. J Clin Endocrinol Metab 87, 152–160

Raivio T, Falardeau J, Dwyer A, Quinton R, Hayes FJ, Hughes VA, Cole LW, Pearce SH, Lee H, Boepple P, Crowley WF Jr, Pitteloud N (2007) Reversal of idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. N Engl J Med 357, 863–873

Ramasamy R, Ricci JA, Palermo GD, Gosden LV, Rosenwaks Z, Schlegel PN (2009) Successful fertility treatment for Klinefelter's syndrome. J Urol 182, 1108–1113

Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mahmoud AMA (2000) WHO manual for the standardized investigation, diagnosis and management of the infertile male. Cambridge University Press, Cambridge

Rusz A, Pilatz A, Wagenlehner F, Linn T, Diemer T, Schuppe HC, Lohmeyer J, Hossain H, Weidner W (2011) Influence of urogenital infections and inflammation on semen quality and male fertility. World J Urol [Epub ahead of print]

Schiff JD, Palermo GD, Veeck LL, Goldstein M, Rosenwaks Z, Schlegel PN (2005) Success of testicular sperm injection and intracytoplasmic sperm injection in men with Klinefelter syndrome. J Clin Endocrinol Metab 90, 6263–6267

Schuppe H-C, Meinhardt A, Allam JP, Bergmann M, Weidner W, Haidl G (2008) Chronic orchitis – a neglected cause of male infertility? Andrologia 40, 84–91

Schuppe H-C, Hellenkemper B, Cooper TG, Haidl G, Ochsendorf FR, Köhn F-M (2010) Ejakulatanalyse nach WHO-Empfehlungen. Ärztliche Praxis Dermatologie/Allergologie 1, 32–36

Simoni M, Tüttelmann F, Gromoll J, Nieschlag E (2008) Clinical consequences of microdeletions of the Y chromosome: The extended Münster experience. Reprod Biomed Online 16, 289–303

Sijstermans K, Hack WW, Meijer RW, van der Voort-Doedens LM (2008) The frequency of undescended testis from birth to adulthood: a review. Int J Androl 31, 1–11

Snick HK, Snick TS, Evers JL, Collins JA (1997) The spontaneous pregnancy prognosis in untreated subfertile couples: the Walcheren primary care study. Hum Reprod 12, 1582–1588

Stalf T, Mehnert C, Hajimohammad A, Manolopoulos, Shen Y, Schuppe H-C, Diemer T, Schill W-B, Weidner W, Tinneberg H-R (2005) Influence of motility and vitality on intracytoplasmic sperm injection with ejaculated and testicular spermatozoa. Andrologia 37, 125-130

Steger K, Cavalcanti MC, Schuppe HC (2010) Prognostic markers for competent human spermatozoa: fertilizing capacity and contribution to the embryo. Int J Androl [Epub ahead of print]

Stuhrmann M, Dörk T (2000) CFTR gene mutations and male infertility. Andrologia 32, 71–83

Tiepolo L, Zuffardi O (1976) Localization of factors controlling spermatogenesis in the nonfluorescent portion of the human Y chromosome long arm. Hum Genet 34, 119–124

Tournaye H (2006) Evidence-based management of male subfertility. Curr Opin Obstet Gynecol 18, 253–259

Tüttelmann F, Gromoll J, Kliesch S (2008) Genetik der männlichen Infertilität. Urologe 47, 1561–1567

Tüttelmann F, Nieschlag E (2009) Nosologie andrologischer Krankheitsbilder. In: Nieschlag E, Behre HM, Nieschlag S (eds.) Andrologie – Grundlagen und Klinik der reproduktiven Gesundheit des Mannes. 3. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, S. 90–96

van Weert JM, Repping S, van der Steeg JW, Steures P, van der Veen F, Mol BW (2008) A prediction model for ongoing pregnancy after in vitro fertilization in couples with male subfertility. J Reprod Med 53, 250–256

Von Eckardstein S, Simoni M, Bergmann M, Weinbauer GF, Gassner P, Schepers AG, Nieschlag E (1999) Serum inhibin B in combination with serum follicle-stimulating hormone (FSH) is a more sensitive marker than serum FSH alone for impaired spermatogenesis in men, but cannot predict the presence of sperm in testicular tissue samples. J Clin Endocrinol Metab 7, 2496-2501

Warne DW, Decosterd G, Okada H, Yano Y, Koide N, Howles CM (2009) A combined analysis of data to identify predictive factors for spermatogenesis in men with hypogonadotropic hypogonadism treated with recombinant human follicle-stimulating hormone and human chorionic gonadotropin. Fertil Steril 92, 594–604

Weidner W, Pilatz A, Rusz A, Altinkilic B (2011) Neues in der Varikozelen-Therapie bei männlicher Infertilität: Eine Momentaufnahme. Aktuelle Urol 42, 303–305

Wikström AM, Raivio T, Hadziselimovic F, Wikström S, Tuuri T, Dunkel L (2004) Klinefelter syndrome in adolescence: onset of puberty is associated with accelerated germ cell depletion. J Clin Endocrinol Metab 89, 2263–2270

World Health Organization (1999) WHO-Laborhandbuch zur Untersuchung des menschlichen Ejakulates und der Spermien-Zervikalschleim-Interaktion. 4. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York

World Health Organization (2010) WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5th ed., WHO Press, Geneva, Switzerland

Zini A, Sigman M (2009) Are tests of sperm DNA damage clinically useful? J Androl 30, 219–229

2 Umwelteinflüsse auf die männliche Fertilität

Hans-Christian Schuppe und Andreas Jung

2.1 Vorbemerkungen

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) subsumiert unter „reproduktiver Gesundheit" die Fähigkeit von Frauen und Männern, ihre Fertilität zu kontrollieren und ihre Fortpflanzungswünsche unter Erhalt der eigenen Gesundheit, der ihrer Kinder sowie bei Zufriedenheit mit den sexuellen Beziehungen umzusetzen. In diesem Kontext wird als „Umwelt" die Gesamtheit physikalischer, chemischer, biologischer, verhaltensbedingter und sozioökonomischer Faktoren und Verhältnisse definiert, die den menschlichen Organismus umgeben (Skakkebaek et al. 1991; Woodruff et al. 2008).

Angesichts der komplexen Entwicklung und Regulation des männlichen Reproduktionssystems ergeben sich sehr unterschiedliche *Angriffspunkte für exogene Noxen*:

- Endokrine Regulation der Hodenfunktion (Hypothalamus, Hypophyse)
- Androgenbiosynthese und -metabolismus
- Hormonrezeptoren (z.B. Androgen-, Östrogenrezeptoren)
- Spermatogenese (Hoden)
- Spermienreifung und -funktion (Nebenhoden)
- Emission/Ejakulation
- Sexualfunktionen (Libido, Erektion)

Eine zentrale Stellung nehmen hierbei die Keimzellen ein, aber auch Funktionsstörungen somatischer Zellen wie z.B. der Sertoli-Zellen in den Tubuli seminiferi oder der hormonproduzierenden Leydig-Zellen sowie immunkompetente Zellen im Interstitium des Hodens sind zu berücksichtigen. Neben Route, Dosis und Dauer ist insbesondere der altersbezogene Zeitpunkt einer Exposition gegenüber exogenen Noxen zu beachten: Intrauterin (Embryo, Fötus), Peri-/Postnatalphase, Pubertät (Einsetzen meiotischer Teilungen der Keimzellen), Erwachsenenalter. Beim erwachsenen Mann stellen Spermatogonien kurz vor Erreichen der Mitose, pachytäne Spermatozyten und frühe Spermatiden „Schwachstellen" der Keimbahn dar, an denen Zellen bevorzugt

zugrunde gehen (Hilscher 1985). Auch die Spermatidendifferenzierung kann gestört werden, während reife Spermien vergleichsweise widerstandsfähig gegenüber exogenen Noxen sind.

Zur Erfassung reproduktionstoxischer Effekte von Fremdstoffen, wie z.B. Pharmaka oder Industriechemikalien, wurden komplexe Tiermodelle etabliert, die sowohl Fruchtschäden als auch die Beeinträchtigung weiblicher und männlicher Fortpflanzungsfunktionen als Messparameter beinhalten (Spielmann 1992; Woodruff et al. 2008). Die Übertragbarkeit derartiger tierexperimenteller Befunde auf den Menschen ist jedoch limitiert, nicht zuletzt aufgrund erheblicher speziesspezifischer Unterschiede in der Spermatogenese. Darüber hinaus kommt der Verteilung und Metabolisierung von Fremdstoffen im Organismus sowie genetisch determinierten Unterschieden in der individuellen Suszeptibilität eine besondere Bedeutung zu (Schuppe et al. 2000).

Die Beeinträchtigung der männlichen Fertilität ist oft multifaktorieller Genese. Fertilität ist in ihrer Komplexität demnach nicht mittels eines „Markers“ messbar. Auch ein Parameter wie die Zeit bis zum Eintritt einer Schwangerschaft („time to pregnancy“) bei einem Paar mit Kinderwunsch ist problematisch, da diese nicht allein auf andrologische Faktoren bezogen werden kann. Die Untersuchung der reproduktiven Gesundheit des Mannes erfordert eine dementsprechend aufwendige Analytik, die Hormonbestimmungen, eine standardisierte Ejakulatanalyse, Tests zur Spermatozoenfunktion und -integrität, gegebenenfalls auch Hodenbiopsien einschließt (s. Kap. II.1). Hierbei erlauben einzelne Parameter weder eine definitive Beurteilung, noch lässt ihre Beeinflussung direkt auf eine spezifische Noxe schließen.

2.2 Welche Umwelteinflüsse sind relevant?

Zu den Noxen, die eine Beeinträchtigung der männlichen Fertilität verursachen können, zählen neben physikalischen Faktoren wie ionisierender Strahlung und Hitze vor allem chemische Substanzen wie Schwermetallverbindungen, Pestizide, bestimmte Lösungsmittel sowie Chlororganika und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (Bonde 2006; Woodruff et al. 2008). Zahlreiche weitere Substanzen stehen zumindest im Verdacht, ein reproduktionstoxisches Potenzial zu entfalten. Hierbei sind nicht nur Umweltchemikalien und Berufsstoffe zu berücksichtigen, sondern auch Pharmaka einschließlich sog. Lifestyle-Medikamente, Rauschmittel sowie die klassischen Genussgifte Tabak und Alkohol (Schuppe et al. 2011).

2.3 Physikalische Faktoren

2.3.1 Hitze

Für einen ungestörten Ablauf der Spermatogenese ist beim Menschen eine Hodentemperatur erforderlich, die 1–2°C unterhalb der Körperkerntemperatur liegt. In Übereinstimmung mit tierexperimentellen Daten zeigte Watanabe (1959) bereits vor einem halben Jahrhundert für den Menschen, dass eine skrotale Exposition mit 45°C heißem Wasser für ½ Stunde nach 12-maliger täglicher Anwendung zu einer ausgeprägten Verschlechterung der Samenqualität für 5–12 Wochen führt. Eine derartige geni-

tale Hitzebelastung wurde in der ersten Hälfte des letzten Jahrhunderts besonders in Indien und Japan als Kontrazeptionsmethode propagiert. Entsprechend kommen regelmäßige heiße Vollbäder als Ursache für eine eingeschränkte Ejakulatqualität in Betracht (Jung u. Schuppe 2007).

Fieber führt zu Skrotaltemperaturen, die teilweise deutlich oberhalb von 37°C liegen. Folglich kann nach Fieberepisoden eine Verschlechterung der Ejakulatqualität bis hin zur Azoospermie für circa 4–12 Wochen eintreten (Jung et al. 2001; Carlsen et al. 2003). Bei einem Saunagang von 12 Minuten kommt es im Mittel zu einer Skrotaltemperatur von 37,5°C (Jockenhövel et al. 1990), überzeugende Studien zu einem möglichen Zusammenhang zwischen regelmäßigen Saunaaufenthalten und einer eingeschränkten Ejakulatqualität liegen jedoch nicht vor. Eine Erhöhung der Skrotaltemperaturen durch Windeln im Säuglings- und Kleinkindalter ist als klinisch nicht relevant einzustufen, da die besonders temperaturempfindlichen meiotischen und post-meiotischen Keimzellen zu diesem Zeitpunkt noch nicht im Hoden vorhanden sind (Jung u. Schuppe 2007).

Die Temperatur der Skrotalhaut korreliert gut mit der Hodentemperatur und lässt sich im Gegensatz zu dieser auch unter dynamischen Bedingungen einfach messen. Langdauernde Sitzphasen auf üblichen Stühlen führen zu Skrotaltemperaturen, die mit 36,4°C deutlich über den Werten für moderates Laufen mit 34,5°C liegen (Jung et al. 2005). Entsprechend erhöhte Werte finden sich auch während längerer Sitzphasen im Auto, bei Aktivierung der Sitzheizung ergibt sich eine zusätzliche genitale Temperaturbelastung von ca. 0,5°C (Jung et al. 2008). Eine vergleichbare Skrotaltemperatur-Erhöhung entsteht bei der Verwendung eines Laptop-Computers mit Positionierung auf den Oberschenkeln (Sheynkin et al. 2005). Moderates Fahrradfahren führt dagegen nicht zu einer wesentlichen Hitzebelastung (Jung u. Schuppe 2007).

In anderen Studien wurde eine Korrelation zwischen Skrotaltemperatur und Dauer der Berufstätigkeit in sitzender Position sowie eine negative Korrelation zwischen Skrotaltemperatur und Spermienkonzentration mit einem Abfall von 40% pro Temperaturanstieg um 1°C beobachtet (Hjollund et al. 2002). Bei der Untersuchung fertiler Paare fand sich in der Gruppe der Berufskraftfahrer eine signifikant verlängerte Zeit bis zum Eintritt der Schwangerschaft (von 2,8 auf 4,5 Monate; Thonneau et al. 1997). Eine berufliche Hitzeexposition z.B. in der Stahlproduktion oder Keramikindustrie ist als potenziell gefährdend einzustufen, aussagekräftige Studien stehen hierzu jedoch nicht zur Verfügung (Jung u. Schuppe 2007).

2.3.2 Ionisierende Strahlung

Die Wirkung ionisierender Strahlen auf die Hodenfunktion ist gut dokumentiert (Rowley et al. 1974; Hoyes u. Morris 1996). In Abhängigkeit von Gesamtdosis und Fraktionierung kommt es zu einer Schädigung des Keimepithels, insbesondere der proliferierenden Spermatogonien. Hierbei verursacht eine fraktionierte Bestrahlung eine stärkere Schädigung als eine gleich hohe Einzeldosis. Mit einer vorübergehenden Oligozoospermie ist bereits nach einer kumulativen Dosis von 0,1–0,3 Gy zu rechnen, die bei höheren Dosen auftretende Azoospemie ist nach Applikation von mehr als 3 Gy zumeist irreversibel (s. Tab. 1). Entsprechende Auswirkungen wurden nach Strahlenunfällen sowie Atombombenexplosionen beobachtet (Neel 1998).

Tab. 1 Effekte ionisierender Strahlen auf die Hodenfunktion: Dosis-Wirkungsbeziehung (nach Rowley et al. 1974)

Dosis (Gy)	Wirkung	FSH	Reversibilität
0,2	Einzelne nekrotische Spermatogonien	n – ↑	–
0,5	Oligozoospermie	↑↑	6 Monate
0,78	Azoospermie	↑↑	6 Monate
1,0	Azoospermie	↑↑	9–18 Monate
2,0–3,0	Azoospermie	↑↑↑	30 Monate
4,0–6,0	Azoospermie	↑↑↑	≥ 5 Jahre/keine

2.3.3 Elektromagnetische Felder

Der Einfluss von Mikrowellenstrahlung auf die männliche Fertilität ist belegt. Nach Exposition von Freiwilligen in kontrazeptiver Absicht mit Mikrowellen einer Frequenz von 2.450 MHz über 30 min in dreiwöchigen Intervallen wurden die Probanden infertil, wobei dieser Effekt über intratestikuläre Temperaturen von 40–42°C während der Exposition zu erklären ist (Fang et al. 1982). Auch unter Alltagsbedingungen hat die Exposition gegenüber Radarwellen möglicherweise Auswirkungen auf die männliche Fertilität. In einer Fragebogen-Erhebung unter Angehörigen der Norwegischen Marine fand sich nach Adjustierung für Nikotinkonsum und andere Confounder in den Gruppen „Telekommunikation“ und „Radar/Sonar“ ein erhöhtes Risiko für Infertilität (OR = 1.72 bzw. OR = 2.28), nicht jedoch in der Gruppe „Elektronik“ (Møllerløkken u. Moen 2008).

Besonderes öffentliches Interesse gilt der mit der Benutzung von Mobiltelefonen einhergehenden elektromagnetischen Strahlung (Hochfrequenzfelder im GHz-Bereich geringer Intensität). In einigen Studien konnten Korrelationen zwischen Nutzungsdauer (> 4 h/Tag im aktiven Modus) und Ejakulatqualität beobachtet werden, insbesondere eine Abnahme der Progressmotilität der Spermien (Agarwal et al. 2008; Fejes et al. 2008). Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass Handy-unabhängige Lifestyle-Faktoren oder berufliche Umweltbelastungen zu den signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen mit geringfügigem bzw. intensivem Handy-Gebrauch führen.

Im Niedrigfrequenzbereich der Elektrizitätsversorgung mit elektromagnetischen Feldern geringer Stärke, z.B. im privaten Umfeld, ist nach derzeitigem Wissensstand nicht von einem relevanten Gefährdungspotenzial auszugehen (Bonde 2006).

2.4 Berufsstoffe und Umweltchemikalien

Die Mehrzahl klinischer Beobachtungen über reproduktionstoxische Effekte von Fremdstoffen bezieht sich auf arbeitsplatzbedingte Expositionen (Tas et al. 1996; Bonde 2006; s. Tab. 2). Als klassisches Beispiel sei das in den 1970er-Jahren auf Bananen- und anderen Obstplantagen eingesetzte Nematozid 1,2-Dibrom-3-chlorpropan (DBCP) genannt, das je nach Expositionsdauer eine irreversible Schädigung der Spermatogenese bis zur Azoospermie sowie eine Erhöhung der Gonadotropine verursacht (Whorton et al. 1977; Potashnik u. Porath 1995). Tierexperimentelle Befunde belegen,



Tab. 2 Exogene Noxen für die männliche Fertilität: Berufsstoffe und Umweltchemikalien (Beispiele)*

	Beispiele
Schwermetalle	Blei-, Quecksilber-Verbindungen
Pestizide, Herbizide	Dibromchlorpropan, Ethylendibromid
Lösungsmittel	Glykolether, Kohlenstoffdisulfid
Weichmacher	Phthalate
Nichtionische Tenside	Alkylphenole
Chlororganika	DDT, Dioxine, polychlorierte Biphenyle
Amide	Acrylamid
Synthetische Östrogene	Diethylstilbestrol, orale Kontrazeptiva

* Zahlreiche potenziell fertilitätsschädigende Chemikalien gehören zu den „Endokrinen Disruptoren“, d.h. entfalten östrogen-ähnliche, antiöstrogene oder antiandrogene Wirkungen.

dass DBCP seine spezifische, hodenschädigende Wirkung erst nach metabolischer Aktivierung zu einem hochreaktiven Episulfoniumion entfaltet. In Verlaufsstudien konnte demonstriert werden, dass bei einem Teil der Männer noch mehrere Jahre nach Beendigung der Exposition eine Regeneration der Spermatogenese einsetzen kann (Potashnik u. Porath 1995). Für weitere Pestizide wie z.B. Kepon, DDT und seine Metabolite oder 2,3,7,8-Tetrachlordibenzo-p-dioxin-haltige Mittel wird eine Beeinträchtigung der männlichen Fertilität diskutiert (Tas et al. 1996; Pflieger-Bruss et al. 2004).

Als relevante Schadstoffe wurden darüber hinaus Glykolether (z.B. 2-Ethoxyethanol) und Kohlenstoffdisulfid aus der Gruppe der organischen Lösungsmittel identifiziert (Tas et al. 1996; Veulemans et al. 1993). Ebenso gelten die Schwermetalle Blei und Quecksilber mit ihren Verbindungen als gesicherte Reproduktionstoxine (Bonde 2006). Vor Einführung entsprechender arbeitshygienischer Maßnahmen wurden schwerwiegende Hodenfunktionsstörungen nach Bleiintoxikationen beobachtet (Tas et al. 1996).

Sowohl ein fraglicher allgemeiner Abwärtstrend in der Spermaqualität als auch Hinweise auf eine Zunahme von Hodentumoren werden mit einer vermehrten Exposition gegenüber Fremdstoffen mit hormonähnlicher Wirkung in Zusammenhang gebracht (Aitken et al. 2004), wobei sich diese Hypothese vornehmlich auf tierexperimentelle Befunde in vivo und in vitro stützt. Neben Phyto- und Mykoöstrogenen können verschiedene Chemikalien aus Industrie und Umwelt, wie die bereits genannten Pestizide, polychlorierte Biphenyle (PCB), Dioxine oder Phthalate, östrogenähnliche, antiöstrogene oder antiandrogene Eigenschaften aufweisen und werden als „endocrine disruptors“ bezeichnet (Pflieger-Bruss et al. 2004). Die in der Umwelt persistenten chlorierten Kohlenwasserstoffe wie PCB konnten sowohl im männlichen als auch im weiblichen Genitaltrakt in relevanten Konzentrationen nachgewiesen werden. Im Hinblick auf „endocrine disruptors“ ist die Datenbasis für eine reproduktionstoxikologische Risikoabschätzung beim Menschen jedoch noch unzureichend, beispielsweise finden sich widersprüchliche epidemiologische Studien zum Einfluss von Phthalaten auf die männliche Fertilität (Duty et al. 2003; Herr et al. 2009).

2.5 Genussgifte

2.5.1 Tabakkonsum

Die Einschränkung der Fertilität sowie die gesundheitliche Gefährdung der Nachkommen als Folge des Rauchens finden in der Bevölkerung zu wenig Beachtung. Nach neueren Schätzungen sind bei Paaren mit unerfülltem Kinderwunsch die zugrundeliegenden Fertilitätsstörungen in bis zu 13% der Fälle auf den Nikotinkonsum zurückzuführen (The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine 2008).

Zahlreiche Studien und Meta-Analysen belegen, dass sowohl die Chancen auf eine spontane Konzeption als auch die Erfolgsraten einer assistierten Reproduktion bei Raucherinnen gegenüber Nichtraucherinnen signifikant vermindert sind (Dechanet et al. 2011). Aufseiten des Mannes muss der Tabakkonsum ebenfalls als erheblicher Risikofaktor für eine reduzierte Fertilität angesehen werden; der formale Nachweis dieses Zusammenhangs ist jedoch schwierig, die Datenbasis entsprechend begrenzt (Schuppe et al. 2011). Negative Einflüsse des Rauchens auf die männliche Zeugungsfähigkeit wurden sowohl bei gesunden Probanden als auch bei Patienten mit gestörter Fertilität anhand der Untersuchung verschiedener Parameter dargestellt (s. Tab. 3). Im Vergleich zu Nichtrauchern ließ sich bei Rauchern eine moderate Abnahme von Spermienkonzentration, -gesamtzahl und -motilität beobachten, ebenso eine Verminderung des Anteils normal geformter Spermien (Vine et al. 1996; Künzle et al. 2003).

Außer den dargestellten negativen Effekten des Tabakkonsums, die unmittelbar die Spermien betreffen, wurde bei Rauchern auch über eine Beeinträchtigung der Funktion von Nebenhoden, Bläschendrüsen und Prostata berichtet, einhergehend mit einem verminderten Ejakulatvolumen, einer erniedrigten antioxidativen Kapazität des Seminalplasmas sowie Zunahme der Leukozyten und reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) im Ejakulat (Saleh et al. 2002; Pasqualotto et al. 2008).

Angesichts der Vielzahl toxischer Inhaltsstoffe im Tabakrauch stellt sich auch die Frage nach einer Schädigung der DNA in menschlichen Spermien (s. Tab. 3). Untersuchungen zur DNA-Integrität bzw. -Fragmentation sowie bestimmter oxidativer Modifikationen der Spermien-DNA bei Rauchern und Nichtrauchern erbrachten allerdings kontroverse Ergebnisse (Schuppe et al. 2011).

Eine signifikante Reduktion der Konzeptionswahrscheinlichkeit pro Zyklus bzw. verlängerte Wartezeit bis zum Eintritt einer Schwangerschaft („Time to Pregnancy“, TTP) wird sowohl durch Rauchen der Frau als auch des Mannes verursacht (> 15 Zigaretten pro Tag; Hassan u. Killick 2004). Ein negativer Einfluss des Tabakkonsums ist auch unter den Bedingungen der assistierten Reproduktion nachweisbar. Die Ergebnisse verschiedener Studien zeigen, dass die Schwangerschaftsraten nach In-vitro-Fertilisation (IVF) bei Partnerinnen von Rauchern gegenüber nichtrauchenden Paaren signifikant vermindert sind (Dechanet et al. 2011). Für Exraucher wurde eine langsame Normalisierung der Erfolgsaussichten einer ICSI-Behandlung über eine Abstinenzzeit von mindestens 2 Jahren berichtet.

Im Hinblick auf die Fertilität männlicher Nachkommen wurde der negative Einfluss der vorgeburtlichen Schadstoffbelastungen durch Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft herausgestellt. Ein Konsum von mehr als 10 Zigaretten pro Tag war

Tab. 3 Beeinträchtigung der männlichen Fertilität durch Tabakkonsum (Schuppe et al. 2011, mit freundlicher Genehmigung von Springer Science and Business Media)

Sexualfunktionen	erektile Dysfunktion
Ejakulatqualität	Ejakulatvolumen ↓ Spermienkonzentration und -motilität ↓ Anteil pathomorpher Spermien ↑ Leukozyten & Reaktive Sauerstoffspezies (ROS) ↑ Antioxidative Kapazität ↓
Spermienstruktur und -funktion	DNA-Schäden einschließlich Benzpyren-assoziierter DNA-Addukte; Disomie-Rate ↑ Beeinträchtigung der Chromatinkondensation Störung der axonemalen Ultrastruktur Akrosinaktivität ↓ Induzierbarkeit der Akrosomreaktion ↓
Schwangerschaft	verminderte Schwangerschaftsraten bei ■ Konzeption in vivo ■ konventioneller In-vitro-Fertilisation ■ intrazytoplasmatischer Spermieninjektion erhöhte Abortrate
Nachkommen	Nachweis Benzpyren-assoziierter DNA-Addukte in Embryonen[1] Risiko eines plötzlichen Kindstodes ↑ maligne Erkrankungen ↑[1] gestörte Fertilität der Söhne[2]

[1] rauchende Väter; [2] maternaler Zigarettenkonsum

mit einer signifikant niedrigeren Spermienkonzentration der Söhne im Vergleich zu Nachkommen nichtrauchender Frauen assoziiert (Ramlau-Hansen et al. 2007).

Aufseiten des Mannes sind neben der Schädigung der Gameten infolge des Tabakkonsums auch negative Einflüsse auf Sexualfunktionen als Ursache verminderter Chancen auf eine spontane Konzeption zu beachten (s. Tab. 3). Zigarettenrauchen ist ein erheblicher Risikofaktor für die Entwicklung von Erektionsstörungen als Ausdruck einer vaskulären Schädigung.

2.5.2 Alkohol

Bei chronischem Alkoholmissbrauch kommt es nicht selten zu gravierenden Störungen des männlichen Reproduktionssystems (Schuppe et al. 2011). Zu den bekannten Symptomen des Hypogonadismus (s. Kap. II.11) infolge einer alkoholinduzierten Leberinsuffizienz gehören Gynäkomastie, Hodenatrophie mit entsprechender Einschränkung der Spermatogenese und Infertilität, erektile Dysfunktion sowie Libidoverlust. Zusätzlich sind indirekte negative Auswirkungen der mit der Alkoholabhängigkeit verbundenen Mangelernährung zu berücksichtigen.

Verschiedene Studien belegen eine Beeinträchtigung der Ejakulatqualität mit vermindertem Volumen, herabgesetzter Spermienkonzentration und -motilität sowie Zunahme pathomorpher Spermien. Schwerwiegende Folge eines exzessiven Konsums ist die Alkohol-induzierte Orchipathie mit Auflösung des Keimepithelverbandes in den Samenkanälchen bis hin zu einem Sertoli-cell-only-Syndrom (Pajarinen u. Karhunen 1994).

Mehrere Studien sprechen dafür, dass ein moderater Alkoholkonsum des Mannes nicht zu einer Verschlechterung der Ejakulatparameter bzw. Subfertilität führt. Im Zusammenhang mit riskantem Alkoholkonsum des Mannes (> 20 Drinks pro Woche) erscheint dagegen der Zeitraum bis zum Eintritt einer Schwangerschaft („time-to-pregnancy“) signifikant verlängert (Hassan u. Killick 2004). Auch in einem IVF-Programm wurde Alkoholkonsum des Mannes bzw. der Frau ebenfalls als negativer Einflussfaktor im Hinblick auf die Schwangerschaftsraten identifiziert (Klonoff-Cohen et al. 2003).

2.5.3 Koffein

Koffein gehört weltweit zu den am häufigsten konsumierten pharmakologisch aktiven Substanzen. Als Quellen sind nicht nur Kaffee und Tee, sondern auch alkoholfreie Getränke, „Alcopops“, Kakao, Schokolade sowie Medikamente zu berücksichtigen. In vitro stimuliert Koffein ähnlich wie Pentoxifyllin die Motilität humaner Spermien. Im Zusammenhang mit Kaffeegenuss wurde bei Männern aus einer Kinderwunschsprechstunde eine Zunahme der Konzentration motiler Spermien im Ejakulat beobachtet, bei gleichzeitigem Konsum von über 4 Tassen Kaffee und mehr als 20 Zigaretten pro Tag fand sich allerdings eine verminderte Spermienmotilität und -vitalität (Marshburn et al. 1989). In anderen Studien zeigte sich keine Assoziation zwischen Koffeinaufnahme des Mannes und Ejakulatqualität bzw. Konzeptionswahrscheinlichkeit (Hassan u. Killick 2004).

2.6 Arzneimittel und illegale Drogen

Unter den exogenen Noxen, die einen negativen Einfluss auf verschiedene Funktionen des männlichen Reproduktionssystems haben können, sind auch Pharmaka zu berücksichtigen (Krause 2008).

Wie bereits oben erwähnt, ergeben sich vielfältige Angriffspunkte im männlichen Reproduktionssystem:

- Störungen der endokrinen Regulation (z.B. Sexualhormone, Glukokortikoide)
- Störungen der Androgenbiosynthese (z.B. Ketoconazol)
- Störungen des Testosteronmetabolismus (z.B. Antikonvulsiva)
- Androgenrezeptor-Antagonisten (z.B. Spironolacton)
- Störungen der Spermatogenese (z.B. Zytostatika)
- Störungen der Spermatozoenfunktion (z.B. Antibiotika [in vitro])
- Störungen der Emission/Ejakulation (z.B. Antidepressiva, psychotrop wirksame Medikamente)
- Störungen der Erektion (z.B. Antihypertensiva)
- Störungen der Libido (z.B. Benzodiazepine)

Neben ärztlich verordneten Präparaten ist eine hohe Rate an Eigenmedikationen zu beachten: In einer Studie gaben 77% der Paare bei der Erstuntersuchung wegen unerfülltem Kinderwunsch die Einnahme frei käuflicher Arzneimittel an (Olatunbosun et al. 1997). Darüber hinaus spielt mit Blick auf die verfügbaren epidemiologischen Daten der Abusus leistungssteigernder Pharmaka, vor allem anabol-androgener Steroide (AAS), sowie illegaler Drogen eine bedeutsame Rolle (s. Kap. II.18, II.19).

Die Datenbasis bezüglich der Wirkung illegaler Drogen wie Cannabis (Marijuana, Haschisch), Kokain oder Opiaten auf die reproduktiven Funktionen des Mannes ist sehr begrenzt (Schuppe et al. 2011). Inwieweit Cannabis, die mit Abstand am häufigsten konsumierte illegale Droge, dosisabhängig zu einer Erniedrigung des Serumtestosteronspiegels und der Ejakulatqualität führt, wurde in früheren Studien kontrovers beurteilt. Andererseits spricht das vermehrte Auftreten einer Gynäkomastie bei Cannabiskonsum für eine Störung der Androgen-Östrogen-Balance (s. Kap. II.12).

Kokainkonsum ist ebenfalls mit einem erhöhten Risiko für eine eingeschränkte Ejakulatqualität (Spermienkonzentration, -motilität) assoziiert; gesicherte Daten zum Einfluss auf die männliche Fertilität liegen jedoch nicht vor. Im Zusammenhang mit Opiaten wie Morphin, Heroin oder Methadon ist vor allem die Hemmung der GnRH-Sekretion über eine Aktivierung opiaterger Efferenzen im Hypothalamus und damit das klinische Bild eines hypogonadotropen Hypogonadismus zu beachten. Entsprechend geben männliche Heroinabhängige häufig Störungen der Sexualfunktionen an. Daneben wurden über eine Beeinträchtigung der Spermienmotilität sowie eine Zunahme pathologisch geformter Spermien durch Heroin und auch Methadon berichtet (Ragni et al. 1988). Daten über den Einfluss psychoaktiver Substanzen wie Amphetaminen einschließlich „Ecstasy“ (n-Methyl-3,4-Methylendioxymethamphetamin, MDMA), Benzodiazepinen oder synthetischen Halluzinogenen auf die männliche reproduktive Funktion fehlen weitgehend. In erster Linie wird auch hier über Störungen der Sexualfunktionen berichtet.

2.7 Praktische Aspekte

- In der täglichen Praxis sollte im Zusammenhang mit Störungen der männlichen Fertilität stets nach möglichen exogenen Noxen einschließlich Genussgiften und sog. Lifestyle-Medikamenten gefahndet werden.
- Angesichts der möglichen Spätfolgen von Tabak-, Alkohol- und Drogenkonsum für die reproduktive Gesundheit des Mannes ist die primäre Prävention als dringende ärztliche Aufgaben anzusehen.
- Kumulative Effekte verschiedener Noxen sind wahrscheinlich (s. Abb. 1), sowohl im Hinblick auf die Chancen einer Konzeption auf natürlichem Weg als auch die Erfolgsaussichten assistierter Reproduktionsverfahren.
- Fertilitätsstörungen des Mannes sind häufig multifaktorieller Genese; beispielsweise kann es bei einer bereits bestehenden Schädigung der Reproduktionsorgane erst durch Einwirkung zusätzlicher exogener Noxen zu einer klinisch manifesten Beeinträchtigung der Fertilität kommen. Die Beratung über gesundheitliche Auswirkungen und konsequente Elimination relevanter Noxen erlaubt z.T. beachtliche Verbesserungen der Ejakulatqualität, auch wenn diese lediglich als Co-Faktoren in Verdacht stehen.

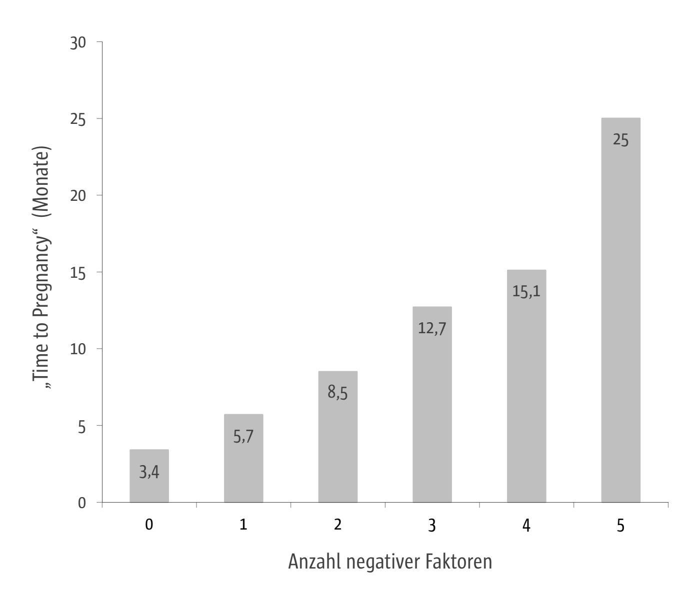


Abb. 1 Kumulative Effekte negativer Lifestyle-Faktoren auf die Fekundität: Zeit bis zum Eintritt einer Schwangerschaft („Time to Pregnancy") (mod. nach Hassan u. Killic 2004) Fragebogen-basierte Studie an 2.112 schwangeren Frauen. Lifestyle-Faktoren: Frau oder Mann > 15 Zigaretten/d; Mann > 20 alkoholische „Drinks"/Woche; Body mass index (BMI) der Frau > 25 kg/m²; Kaffee- und/oder Teekonsum der Frau > 6 Tassen/d; Alter Frau > 35 Jahre, Mann > 45 Jahre; sozialer Status. Signifikante Unterschiede zwischen allen Kategorien; $p < 0.01$.

- Die andrologische Labordiagnostik, die neben Hormonbestimmungen und einer standardisierten Ejakulatuntersuchung nach WHO-Empfehlungen Tests zur Erfassung der Spermienfunktion und DNA-Integrität umfassen sollte (s. Kap. II.1), lässt nicht direkt auf eine spezifische Noxe schließen.
- Wichtigstes Hilfsmittel ist nach wie vor eine ausführliche Anamneseerhebung, die mögliche Expositionsrisiken in Beruf und Haushalt, bei Hobbies oder Freizeitaktivitäten sowie Lebensgewohnheiten erfasst.
- Die Abschätzung der Exposition gegenüber Gefahrstoffen am Arbeitsplatz erfordert gegebenenfalls die Zusammenarbeit mit betriebsärztlichen Diensten (Kenntnis der individuellen Arbeitsabläufe, Schutzmaßnahmen, durchgeführte Kontrolluntersuchungen). Ergänzend kann ein Biomonitoring, d.h. die Bestimmung der Konzentration eines Gefahrstoffes oder seiner Metaboliten in Körperflüssigkeiten, zur Abschätzung der tatsächlichen Exposition herangezogen werden. Allein der Nachweis eines Stoffes im Organismus belegt im Einzelfall jedoch nicht seine reproduktionstoxische Wirkung.

Literatur

Agarwal A, Deepinder F, Sharma RK, Ranga G, Li J (2008) Effect of cell phone usage on semen analysis in men attending infertility clinic: an observational study. Fertil Steril 89, 124–128

Aitken RJ, Koopman P, Lewis SE (2004) Seeds of concern. Nature 432, 48–52

Bonde JP (2006) Effects of lifestyle and toxicants. In: Schill W-B, Comhaire F, Hargreave TB (eds.) Andrology for the Clinician, Springer, Heidelberg, 348–357

Carlsen E, Andersson AM, Petersen JH, Skakkebaek NE (2003) History of febrile illness and variation in semen quality. Hum Reprod 18, 2089–2092

Dechanet C, Anahory T, Mathieu Daude JC, Quantin X, Reyftmann L, Hamamah S, Hedon B, Dechaud H (2011) Effects of cigarette smoking on reproduction. Hum Reprod Update 17, 76–95

Duty SM, Silva MJ, Barr DB, Brock JW, Ryan L, Chen Z, Herrick RF, Christiani DC, Hauser R (2003) Phthalate exposure and human semen parameters. Epidemiology 14, 269–277

Fang B, Lu Q, Li F, Zou R, Liu Y (1982) Application of microwave in male contraception. Chin J Urol 3, 75–78

Fejes I, Závaczki Z, Szöllsi J, Koloszár S, Daru J, Kovács L, Pál A (2008) Is there a relationship between cell phone use and semen quality? Systems Biology in Reproductive Medicine 51, 385–393

Hassan MAM, Killick SR (2004) Negative lifestyle is associated with a significant reduction in fecundity. Fertil Steril 81, 384–392

Herr C, zur Nieden A, Koch HM, Schuppe H-C, Fieber C, Angerer J, Eikmann T, Stilianakis NI (2009) Urinary di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP)-metabolites and human male markers of reproductive function. Int J Hyg Environ Health 212, 648–653

Hilscher W (1985) Umwelt und Fertilität – ein Beitrag zur Sensibilität der männlichen Keimbahn gegenüber Umweltnoxen. Z Hautkr 60, 1040–1065

Hjollund NHI, Storgaard L, Ernst E, Bonde JP, Olsen J (2002) Impact of diurnal scrotal temperature and semen quality. Reproductive Toxicology 16, 215–221

Hoyes KP, Morris ID (1996) Environmental radiation and male reproduction. Int J Androl 19, 199–204

Jung A, Leonhardt F, Schill W-B, Schuppe H-C (2005) Influence of the type of undertrousers and physical activity on scrotal temperature Hum Reprod 20, 1022–1027

Jung A, Schuppe H-C (2007) Influence of genital heat stress on semen quality in humans. Andrologia 39, 203–215

Jung A, Schuppe H-C, Schill W-B (2001) Fieber als Ursache einer temporären Fertilitäts-einschränkung des Mannes. Hautarzt 52, 1090–1093

Jung A, Strauß P, Lindner H-J, Schuppe H-C (2008) Influence of heating car seats on scrotal temperature. Fertil Steril 90, 335–339

Jockenhövel F, Gräwe A, Nieschlag E (1990) A portable digital data recorder for long-term monitoring of scrotal temperatures. Fertil Steril 54, 694–700

Klonoff-Cohen H, Lam-Kruglick P, Gonzalez C (2003) Effects of maternal and paternal alcohol consumption on the success rates of in vitro fertilization and gamete intrafallopian transfer. Fertil Steril 79, 330–339

Krause WKH (2008) Drugs compromising male sexual health. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo

Künzle R, Mueller MD, Hanggi W, Birkhauser MH, Drescher H, Bersinger NA (2003) Semen quality of male smokers and nonsmokers in infertile couples. Fertil Steril 79, 287–291

Marshburn PB, Sloan CS, Hammond MG (1989) Semen quality and association with coffee drinking, cigarette smoking, and ethanol consumption. Fertil Steril 52, 162–165

Møllerløkken OJ, Moen BE (2008) Is fertility reduced among men exposed to radiofrequency fields in the Norwegian navy? Bioelectromagnetics 29, 345–352

Neel JV (1998) Reappraisal of studies concerning the genetic effects of the radiation of humans, mice, and Drosophila. Environ Mol Mutagen 31, 4–10

Olatunbosun OA, Edouard L, Pierson RA (1997) How important is health promotion in the lifestyle of infertile couples? Clin Exp Obstet Gynecol 24, 183–186

Pajarinen J, Karhunen PJ (1994) Spermatogenic arrest and „Sertoli cell-only“ syndrome – common alcohol-induced disorders of the human testis. Int J Androl 17, 292–299

Pasqualotto FF, Umezu FM, Salvador M, Borges E Jr, Sobreiro BP, Pasqualotto EB (2008) Effect of cigarette smoking on antioxidant levels and presence of leukocytospermia in infertile men: a prospective study. Fertil Steril 90, 278–283

Pflieger-Bruss S, Schuppe H-C, Schill W-B (2004) The male reproductive system and its susceptibility to endocrine disrupting chemicals. Andrologia 36, 337–345

Potashnik G, Porath A (1995) Dibromochloropropane (DBCP): a 17-year reassessment of testicular function and reproductive performance. J Occup Environ Med 37, 1278–1291

Ragni G, De Lauretis L, Bestetti O, Sghedoni D, Gambaro V (1988) Gonadal function in male heroin and methadone addicts. Int J Androl 11, 93–100

Ramlau-Hansen CH, Thulstrup AM, Storgaard L, Toft G, Olsen J, Bonde JP (2007) Is prenatal exposure to tobacco smoking a cause of poor semen quality? A follow-up study. Am J Epidemiol 165, 1372–1379

Rowley MJ, Leach DR, Warner GA, Heller CG (1974) Effect of graded doses of ionizing radiation on the human testis. Radiat Res 59, 665–678

Saleh RA, Agarwal A, Sharma RK, Nelson DR, Thomas AJ (2002) Effect of cigarette smoking on levels of seminal oxidative stress in infertile men: a prospective study. Fertil Steril 78, 491–499

Schuppe H-C, Jung A, Köhn F-M, Haidl G (2011) Wie Genußgifte die Fertilität beeinflussen können. MMW-Fortschr Med 153, 33–36

Schuppe H-C, Wieneke P, Fritsche E, Donat S, Köhn F-M, Abel J (2000) Xenobiotic metabolism, genetic polymorphisms and male infertility. Andrologia 32, 255–262

Sheynkin Y, Jung M, Yoo P, Schulsinger D, Komaroff E (2005) Increase in scrotal temperature in laptop computer users. Human Reprod 2, 452–455

Skakkebaek NE, Negro-Vilar A, Michal F, Fathalla M (1991) Impact of the environment on reproductive health. Dan Med Bull 38, 425–426

Spielmann H (1992) Reproduktionstoxikologie: Oogenese und frühe embryonale Entwicklung. Fertilität 8, 100–106

Tas S, Lauwerys R, Lison D (1996) Occupational hazards for the male reproductive system. Crit Rev Toxicol 26, 261–307

The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine (2008) Smoking and Infertility. Fertil Steril 90, S254–259

Thonneau P, Ducot B, Bujan L, Mieusset R, Spira A (1997) Effect of male occupational heat exposure on time to pregnancy. Int J Androl 20, 274–278

Veulemans H, Steeno O, Masschelein R, Groeseneken D (1993) Exposure to ethylene glycol ethers and spermatogenic disorders in man: a case-control study. Br J Ind Med 50, 71–78

Vine MF, Tse CKJ, Hu PC, Truong KY (1996) Cigarette smoking and semen quality. Fertil Steril 65, 835–842

Watanabe A (1959) The effect of heat on the human spermatogenesis. Kyushu J Med Sci 10, 101–117

Whorton D, Krauss RM, Marshall S, Milby TH (1977) Infertility in male pesticide workers. Lancet ii, 1259–1261

Woodruff TJ, Carlson A, Schwartz JM, Giudice LC (2008) Proceedings of the Summit on Environmental Challenges to Reproductive Health and Fertility: executive summary. Fertil Steril 89, 281-300

3 Stress und Fertilität

Wolfgang Harth

Unter psychosomatischen Gesichtspunkten konnte bisher ein Zusammenhang zwischen Stress, Stresshormonen und tendenzieller Einschränkung der Fertilität in einigen Studien nachgewiesen werden. Prolaktin und Neopterin sind Marker von Stressrespondern. Subgruppen von Stressrespondern mit unerfülltem Kinderwunsch zeigen signifikant höhere Werte bei den Stressparametern Prolaktin, Kortisol, FSH und dem immunologischen Marker Neopterin sowie gleichzeitig eine Subfertilität mit Einschränkung der Motilität, dem Hypoosmotischen Schwelltest und der Penetrationsfähigkeit der Spermien auf.

Die neuroendokrinologischen und neuroimmunologischen Unterschiede sind in testpsychologischen Fragebögen bei Stressrespondern mit einer signifikant höheren Reaktionskontrolle assoziiert. Dies bedeutet, dass Nicht-Stressresponder möglicherweise einen Fertilitätsvorteil haben. Hier stellt sich auch die zentrale Frage nach der primären bzw. sekundären Genese: Führt ein erhöhtes Bedürfnis nach Reaktionskontrolle zu verstärktem Stress, oder aber erhöhter Stress zu höherem Bedürfnis nach Reaktionskontrolle und damit möglicherweise zu einem Nachteil für die Zeugungsfähigkeit? Die Frage kann abschließend nicht beantwortet werden. Die Indikation zur Therapie ist aber in beiden Fällen gegeben.

Andererseits zeigen die testpsychologischen Instrumente bei Männern mit Fertilitätsstörungen (Oligo-, Krypto- und Azoospermie) in der Stressverarbeitung signifikant höhere Positivstrategien mit Ersatzbefriedigung, Entspannung und Ablenkung auf. Bei Männern mit Fertilitätsstörungen liegt möglicherweise besseres positives Coping mit Positivstrategien vor, wobei die Erfüllung und Befriedigung aktiver in der Lebensgestaltung und der Partnerschaft ausgleichend außerhalb eines erfüllten Kinderwunsches gesucht wird.

Zwischen psychosozialem Stress und Subfertilität besteht ein messbarer jedoch kontrovers diskutierter Zusammenhang, welcher auch neue Therapieoptionen beinhalten könnte.

Bei Stressrespondern sollte zusätzlich zur medikamentösen Therapie ergänzend die Einleitung von Entspannungsmaßnahmen als weiterführende Kombinationstherapie zur Stresspufferung erfolgen.

3.1 Sterile Ehen

Sexualität in sterilen Ehen ist problematisch, jedoch lassen sich in zahlreichen Studien unter Einsatz von testpsychologischen Fragebögen teilweise nur widersprüchliche Ergebnisse aufzeigen.

> **Partner in sterilen Ehen sind eine heterogene Gruppe ohne pauschal für alle Patienten charakteristische spezifische Persönlichkeitsauffälligkeiten.**

Im Durchschnitt aller Studien zeigen sich bei 78% der Paare mit unerfülltem Kinderwunsch keine messbaren psychischen Auffälligkeiten.

Es scheint insgesamt ein heterogener Problembereich mit konflikthaften Untergruppen von Paaren vorzuliegen, bei denen psychische Auffälligkeiten mit Behandlungsbedarf bestehen. Hinzu kommt die Schwierigkeit primäre psychische Störungen und sekundär bedingte Folgestörungen zu unterscheiden.

Bei Paaren in sterilen Ehen scheint besonders das Selbstwertgefühl und die Sexualität beeinflusst zu sein (Bernstein et al. 1988). Wenn der Kinderwunsch nicht spontan verwirklicht wird, treten ernste Zweifel an der eigenen Vollkommenheit auf, zuerst bei der Frau, weil traditionelles Denken selbstverständlich eine Fertilität des Mannes vermuten lässt, solange Kohabitation und Ejakulation funktionieren.

Erfahren Männer von ihrer Infertilität im Vollbesitz ihrer sexuellen Potenz können schwere Störungen mit psychischem Schock und depressive Anpassungsstörungen auftreten. Es folgen Selbstbeschuldigungen, Schuldzuweisungen, Schuldempfinden vor der Partnerin, bis hin zu Instabilität der Paarbeziehung und Ehekrisen sowie Trennung. Libidomangel und Liebesentzug sind oftmals Folgen des frustrierenden Kinderwunsches.

Weitere Einzelbefunde zeigen eine höhere Depressivität, Ängstlichkeit und Somatisierungstendenz bei männlicher Infertilität (Conrad et al. 2003) aber auch ein höheres Ausmass an Alexithymie auf.

Es gibt dabei Hinweise auf zunehmende partnerschaftliche Unzufriedenheit bei zeitlich länger bestehender ungewollter Kinderlosigkeit (Brähler et al. 2000).

3.2 Psychogene Sterilität

Die rein psychogene Sterilität in der Ehe ist äußerst selten, wird aber immer wieder in der andrologischen Sprechstunde beobachtet, und stellt dann meist einen Überraschungsbefund dar.

> *Eine eindeutige **psychogene Sterilität** liegt vor, wenn das Paar mit unerfülltem Kinderwunsch trotz ärztlicher Aufklärung*
> 1. *selbstschädigendes Verhalten (Abusus, Essstörung uä.) fortführt,*
> 2. *an fruchtbaren Tagen oder gar keine Kohabitation durchführt,*
> 3. *notwendige Maßnahmen zur Fertilitätsbehandlung zustimmt aber nicht durchführt.*

So zeigt sich in Einzelfällen meist erst nach aufwendigen diagnostischen Maßnahmen, dass überhaupt nur selten und dann außerhalb der fruchtbaren Tagen eine Kohabitation erfolgte, ohne dass dies von dem Paar anfänglich in der Sprechstunde thematisiert werden konnte.

Als erste Therapiemaßnahme sollte eine Psychoedukation unter sexualtherapeutischen Gesichtspunkten erfolgen, sowie ggf. später auch eine Paartherapie in Betracht gezogen werden.

3.3 Psychotherapie

Allgemeine Hinweise zur Therapie sind aufgrund der Datenlage kaum zu treffen. Entspannungsverfahren, stützende psychosomatische Grundversorgung unter sexualmedizinischen Gesichtspunkten und gegebenenfalls eine weiterführende Einzel- oder Paartherapie meist als Fokaltherapie sind sinnvoll. Psychoanalytische Verfahren wurden in Studien bisher nicht untersucht, Verhaltenstherapie und Entspannungsverfahren scheinen wirksam zu sein. Für die individuelle Behandlung sind komplexe Strategien zum Teil in überregionalen Spezialsprechstunden notwendig. Dies beinhaltet auch eine Psychoedukation. Ziele dieser Sprechstunden sind eine Bewältigung auch Akzeptanz der Kinderlosigkeit, bessere Paarkommunikation und Hilfe bei der Suche nach Alternativen (Wischmann 2003).

Literatur

Bernstein J, Mattox JH, Keller R (1988) Psychological status of previously infertile couples after a successful pregnancy. Journal of Obstetrics, Gynecology and Neonatal Nursing 17, 404–408

Brähler E, Felder H, Strauß B (Hrsg.) (2000) Psychosoziale Aspekte der ungewollten Kinderlosigkeit. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie Bd. 17. Göttingen: Hogrefe

Buddeberg C (1987) Sexualberatung, 2. überarbeitete und erweiterte Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

Conrad R, Schilling G, Hagemann T, Haidl G, Liedtke R (2003) Somatization and alexithymia in male infertility. A replication study. Hautarzt 54, 530–535

Gollenberg AL, Liu F, Brazil C, Drobnis EZ, Guzick D, Overstreet JW, Redmon JB, Sparks A, Wang C, Swan SH (2010) Semen quality in fertile men in relation to psychosocial stress. Fertil Steril 93, 1104–1111

Harth W, Linse R (2004) Male Fertility: Endocrine stress-parameters and coping. Dermatol Psychosom 5, 22–29

Morelli G, De Gennaro L, Ferrara M, Dondero F, Lenzi A, Lombardo F, Gandini L (2000) Psychosocial factors and male seminal parameters. Biol Psychol 53, 1–11

Seikowski K, Starke K (2002) Sexualität des Mannes. Lengerich, Pabst Science Publishers

Strauß B, Bettge S, Bindt C, Brähler E, Felder H, Gagel D, Goldschmidt S, Henning K, Ittner E, Kentenich H, Ningel K, Stammer H, Verres R, Wischmann T, Yüksel E (2000) Leitlinien – Psychosomatik in der Reproduktionsmedizin. Reproduktionsmedizin (5), S. 326–331

Wischmann T (2003) Psychosoziale Aspekte bei Fertilitätsstörung. Gynäkologe 36, 125–136

4 Fertilitätsprävention

Sabine Kliesch

Bei allen Formen onkologischer oder systemischer Therapien, die potenziell die Gonadenfunktion irreversibel schädigen können, stellt sich für den Patienten im reproduktionsfähigen Alter die Frage nach den Möglichkeiten der Fertilitätsprävention. Aktuell besteht auf männlicher Seite die effektive Form der Fertilitätsprävention in der *Kryokonservierung von ejakulierten oder testikulären Spermien*, die dann Verwendung in der assistierten Reproduktion finden können. Zur Einschätzung der Samenqualität ist die standardisierte Beurteilung der Samenprobe nach den Kriterien der WHO (2010) zu empfehlen. Die *Transplantation von testikulären Stammzellen* bzw. die aus ihnen generierten Samenzellen stellen bislang die einzige, allerdings noch rein experimentelle Option für präpubertär onkologisch erkrankte Jungen dar, um deren Fertilitätspotenzial zu erhalten.

4.1 Indikation zur Kryokonservierung von Spermien

Multimodale onkologische Therapiekonzepte können zu einer dauerhaften Einschränkung der männlichen Fertilität führen. Aber auch die Behandlung benigner Erkankungen (rheumatoide Arthritis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa oder Organtransplantationen) geht mit gonadal toxischen Medikationen einher. Im Falle einer Vasektomie kann im Vorfeld eine Kryokonservierung als Absicherung bei einer späteren Änderung des Sterilisationswunsches erfolgen. Darüber hinaus wird die Kryokonservierung von Spermien bei Querschnittsgelähmten und Patienten mit anderen Formen der neurologischen Ejakulationsstörung angewendet (Übersicht bei Kliesch et al. 2009).

Die Kryokonservierung von Spermien kann dazu beitragen, den häufig jungen Patienten in einer kritischen oder lebensbedrohlichen Situation Stabilisierung und Hoffnung zu geben. Bei Jugendlichen (im Alter von 12–21 Jahren bei Diagnosestellung) konnte gezeigt werden, dass eine erfolgreiche Kryokonservierung bei 67% der Betroffenen die Ängste im Hinblick auf Fertilitätsaspekte signifikant mindert. Des Weiteren sind Diskussionen in Hinblick auf die Fertilität leichter nach erfolgreicher Kryokonservierung zu führen (Edge et al. 2006), und der Umgang mit der lebensbedroh-

Tab. 1 Indikationen zur Ejakulatkryokonservierung (1.501 Patienten der Klinischen Andrologie des Centrums für Reproduktionsmedizin und Andrologie der Universität Münster, Stand 9/2011, modifiziert nach Kliesch et al. 2009, mit freundlicher Genehmigung von Springer Science and Business Media)

Diagnosen	Patientenzahl (%)
Hodentumor	595 (40)
Hodgkin-/Non-Hodgkin-Lymphom	220 (15)
Leukämien	115 (8)
Knochentumoren	112 (7)
andere Malignome	258 (17)
benigne Erkrankungen	201 (13)

lichen Erkrankung wird ebenfalls verbessert (Saito et al. 2005). Bis heute sind allerdings nur rund zwei Drittel der erwachsenen Patienten über das Risiko einer gonadentoxischen Therapie informiert und nur der Hälfte der Betroffenen wird die Möglichkeit einer Kryokonservierung ihrer Samenzellen angeboten.

Die meisten Männer, die sich für eine Kryokonservierung von Spermien entscheiden, sind Patienten, bei denen ein Malignom diagnostiziert wurde, die Dignität ihrer Erkrankung noch unklar ist und die sich einer potenziell fertilitätsschädigenden Therapie unterziehen müssen (s. Tab. 1).

4.2 Onkologische Erkrankungen bei Erwachsenen

Die Auswirkungen einer onkologischen Therapie, insbesondere Langzeittoxizität und Spätfolgen, gewinnen bei verbesserten Überlebensraten immer mehr an Bedeutung.

Maligne Erkrankungen treten oftmals zu einem Zeitpunkt auf, an dem die Familienplanung des Patienten noch nicht abgeschlossen ist bei gleichzeitig hohem Stellenwert der reproduktiven Funktion bei der späteren Lebensqualität. Von den in Tabelle 1 zusammengestellten 1.136 Patienten (mittleres Alter 28 Jahre) waren lediglich 24% verheiratet und nur 10% waren bereits Väter zu Beginn der Erkrankung. Das Ausmaß der Gonadenschädigung und das Erholungspotenzial der Spermatogenese sind individuell und in Abhängigkeit von der Therapieintensität sehr unterschiedlich (Kliesch et al. 1996, 2009; Palmieri et al. 1996).

Einen effektiven Schutz im Sinne einer echten Prävention vor dem gonadentoxischen Einfluss einer solchen Behandlung gibt es bislang nicht (Kamischke et al. 2003). Die retrograde Ejakulation (nach retroperitonealer Lymphadenektomie) kann versuchsweise medikamentös behandelt werden. Bei einer Impotentia generandi nach Radikaloperationen (Prostatektomie, Zystoprostatektomie, Rektumexenteration) ist hingegen eine testikuläre Spermienextraktion (TESE) die einzige Therapieoption.

Bei malignen Erkrankungen sind bereits prätherapeutische Einschränkungen der Hodenfunktion bekannt, obgleich die Mechanismen, die zur Beeinträchtigung durch die Grunderkrankung führen, nicht geklärt sind (Hansen et al. 1991; Viviani et al. 1991). Im eigenen Patientengut zeigt sich eine Oligozoospermie bis hin zur Krypto-

Tab. 2 Samenqualität bei Patienten mit Hodentumor oder Hodgkin-Lymphom

Ejakulatparameter (nach WHO)	Hodentumor (n = 563) (Kliesch, unpubliziert, CeRA, UK Münster)	Hodgkin-Lymphom (n = 474) (van der Kaaij et al. 2009)
Normozoospermie	25%	41%
OAT-Syndrom	56%	56%
Azoospermie	14%	3%
(Anejakulation)	(5%)	

zoospermie (WHO-Nomenklatur 1999) bei 43–63% der Patienten bereits zum Zeitpunkt der Kryokonservierung. Eine Azoospermie ist bei bis zu 14% der Hodentumorpatienten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung zu beobachten (s. Tab. 2).

Insbesondere die Spermienmotilität wird durch den Kryokonservierungsvorgang beeinträchtigt. Es zeigt sich eine Verschlechterung der Progressivmotilität nach dem probeweisen Auftauen eines kryokonservierten Aliquots von inital 40% mittlere Progressivmotilität auf noch 21% unabhängig von der zugrunde liegenden Erkrankung oder dem Alter der Patienten (Keck u. Nieschlag 1993; Kliesch et al. 1996). Je höher die Spermienmotilität vor dem Einfrieren ist, umso besser ist tendenziell die Auftaumotilität. Die Motilität wird als Maß der Vitalität der Spermien angesehen. Allerdings spielt diese für die Mikroinjektionsbehandlung (intracytoplasmatische Spermieninjektion, ICSI) heutzutage eine untergeordnete Rolle, da mit Hilfe der Lasertechnologie zwischen immotilen vitalen und immotilen avitalen Spermatozoen differenziert werden kann.

4.3 Onkologische Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen (Adoleszenten)

Die Überlebenschancen junger Patienten mit einer onkologischen Erkrankung sind durch frühzeitige Erkennung und verbesserte Therapiekonzepte deutlich gestiegen.

Eine Kryokonservierung von Spermien sollte deshalb bereits Jugendlichen, die in der Pubertätsentwicklung sind, angeboten werden. 86% (205/238) der Adoleszenten können eine Samenprobe gewinnen (Bahadur et al. 2002). Das Hodenvolumen *im niedrigen bis subnormalen Erwachsenenbereich* darf als ein positiver Prädiktor für eine erfolgreiche Spermatogenese angesehen werden. Adoleszente Jungen weisen im Vergleich zu erwachsenen Patienten unabhängig von der Grunderkrankung vergleichbare Ejakulatparameter bei der Kryokonservierung auf (s. Tab. 3) (Kliesch et al. 1996; Kamischke et al. 2004).

Obgleich viele Chemotherapieprotokolle nebenwirkungsärmer geworden sind, bleibt eine Prognose bezüglich der gonadalen Toxizität und die entsprechenden Langzeitauswirkungen auf die Fertilität schwierig. Persistierende Azoospermien sind bei bis zu 16% der jugendlichen Patienten auch ohne Einsatz alkylierender Substanzen (z.B. Adriamycin, Vincristin, Methotrexat) zu beobachten. Nach cisplatinhaltigen Chemotherapien werden Azoospermien im Mittel bei 37% der geheilten Patienten beobachtet. Am höchsten ist das Risiko einer Infertilität im Erwachsenenalter (68%), wenn

Tab. 3 Ejakulatparameter von Jugendlichen und Erwachsenen zum Zeitpunkt der Kryokonservierung

	Alter (Jahre)	Spermienkonzentration (mill./ml)	Progressivmotilität (%)	Kryokonservierung durchführbar (%)
Jugendliche (n = 111)	14–20	48 ± 18	48 ± 5	96
Erwachsene (n = 740)	20–39	34 ± 6	50 ± 3	88

alkylierende Substanzen (z.B. Cyclophosphamid oder Procarbazin) beim Jugendlichen verwendet werden müssen (Jahnukainen et al. 2011, Kliesch et al. 1996). Inwieweit sich in den kommenden Jahren die Möglichkeit eröffnet, bei präpubertären Patienten vor Beginn einer onkologischen Therapie gonadales Gewebe mit dem Ziel zu entnehmen, es nach abgeschlossener Therapie und überstandener Krankheit zu retransplantieren, wird sich erst anhand der weiteren Entwicklung experimenteller Ansätze zur Keimzelltransplantation abzeichnen (Übersicht bei Bahadur u. Ralph 1999; Schlatt et al. 1999; Gassei u. Schlatt 2009; Jahnukainen et al. 2011). Die Fortschritte auf diesem Gebiet sind groß, die experimentellen Ansätze aber noch nicht beim Menschen validiert.

> *Der Aspekt der Spermienkryokonservierung als Präventivmaßnahme im Hinblick auf die die Lebensqualität beeinflussende Familienplanung nach überstandener Grunderkrankung muss bei der Aufklärung dieser sehr jungen Patienten und ihrer Eltern vor Durchführung einer potenziell gonadentoxischen Therapie Berücksichtigung finden.*

4.4 Die (mikrochirurgische) TESE einschließlich Onko-TESE als Fertilitätsprävention

Bei Patienten mit Kryptozoospermie oder Azoospermie können mittels testikulärer Spermienextraktion (TESE) Spermien kryokonserviert und für eine spätere ICSI-Behandlung verwendet werden. Die mikrochirurgisch durchgeführte TESE scheint nach den bisher publizierten Daten eine zusätzliche Verbesserung der Spermienausbeute zu bringen (Ramasamy et al. 2009; Colpi et al. 2009).

Dies gilt auch für onkologische Patienten, sowohl prätherapeutisch als auch – mit verringerten Erfolgszahlen – posttherapeutisch. Diese Onko-TESE ist besonders bei Patienten mit *uni- oder bilateralen Hodentumoren* sowie mit Azoospermie vor oder nach gonadentoxischer Therapie ohne ein ausreichend vorhandenes Kryokonservierungsdepot sinnvoll anwendbar (s. Tab. 4). Sobald bei Diagnose einer Erkrankung eine Azoospermie diagnostiziert und die erforderlichen Therapiemodalitäten diskutiert wurden, sollte die Onko-TESE in spezialisierten Zentren durchgeführt werden. Langzeitüberlebenden onkologischer Erkrankungen, die eine Azoospermie aufweisen, kann ebenfalls die Onko-TESE als Option für eine spätere Vaterschaft angeboten werden (Schrader et al. 2003) (s. Tab. 4).

Tab. 4 Onko-TESE-Ergebnisse bei onkologischen Patienten vor Beginn oder nach Abschluss der Therapie (74 Patienten, 1989 bis 2009, Klinische Andrologie des Centrums für Reproduktionsmedizin und Andrologie Münster)

	Keimzelltumor Prätherapeutische TESE (n = 32)	Keimzelltumor Posttherapeutische TESE (n = 20)	andere Malignität Prätherapeutische TESE (n = 3)	andere Malignität Posttherapeutische TESE (n = 19)
TESE mit Spermiennachweis positiv	53%	70%	67%	21%

4.5 Lagerung der Samenproben

Bei der langfristigen Lagerung der Samenproben muss gewährleistet werden, dass neben der perfekten Probenidentifikation und entsprechenden Sicherheitsvorkehrungen die konstante Lagerungstemperatur von optimal –170°C bis –190°C nicht überschritten wird. Für die langfristige Lagerung der Spermienproben wird mit dem jeweiligen Labor oder der Kryobank ein Lagerungsvertrag abgeschlossen, der z.B. jährlich verlängert werden kann. Die Kosten trägt in der Regel der Patient. Ausnahmeregelungen zur Kostenübernahme durch die Krankenkassen sind selten, aber möglich. Soll die Samenprobe für eine assistierte Fertilisation verwendet werden, so kann das Samendepot auf Veranlassung des Patienten bei der Kryobank abgerufen und zu dem jeweils behandelnden Arzt geschickt werden. Die gesetzlichen Vorgaben sind jeweils zu beachten.

4.6 Auftauen der Samenproben

Optimale Einfrier- und Auftaugeschwindigkeiten können das Risiko der Zellschrumpfung, hydropische Zellveränderungen und Eiskristallbildung vermindern helfen und sollten aufeinander abgestimmt werden (Leibo et al. 2002). Hierzu kann eine programmierbare, vollautomatische Gefriereinheit benutzt werden, welche analog dem Einfrierprozess die Spermien bei Raumtemperatur oder in einem 37°C warmen Wasserbad auftaut. Nach Durchführung der Kryokonservierung ist es empfehlenswert, ein kleines Aliquot der Probe wieder aufzutauen und die Spermienmotilität zu analysieren, da diese Information für den späteren Einsatz der Kryoprobe im Rahmen einer Fertilisationsbehandlung von Bedeutung ist. Eine Entfernung des Kryoprotektivums durch sequentielle Verdünnung in kleinen Volumenschritten kann einen übermäßigen osmotischen Druck (Gao et al. 1997) verhindern und die Schwangerschaftsrate verbessern.

4.7 Qualität der gelagerten kryokonservierten Samenproben

Aufgrund des Umstandes, dass viele Patienten sich nach Diagnosestellung und nach erfolgter Kryokonservierung zunächst einer aggressiven Chemo- und Radiotherapie unterziehen, ist mit aktivem Kinderwunsch meistens erst nach einer längeren Zeitspanne zu rechnen. Es ist wahrscheinlich, dass zumindest eine Zeitspanne von 4–5 Jahren vergeht, bis diese Patienten ihren kryokonservierten Samen für

eine assistierte Fertilisation benutzen. Unter adäquaten Bedingungen gelagerte Samenproben zeigen keine ersichtliche Minderung der Samenqualität im Verlauf der Zeit. Zudem sind Kinder zur Welt gekommen, die mit Spermien gezeugt wurden, die länger als 28 Jahre kryokonserviert waren (Clarke et al. 2006; Feldschuh et al. 2005).

4.8 Verwendung kryokonservierter Spermien für die assistierte Reproduktion

Die Verwendung kryokonservierter Spermien im Rahmen von Methoden der assistierten Fertilisation hat in den letzten Jahren erheblich an Bedeutung gewonnen.

Die Aussagen über die Spermienqualität der für die assistierte Fertilisation verwendeten kryokonservierten Samenproben sind sehr heterogen. Unsere eigenen Daten zeigen, dass von den Patienten, die ihr Depot langfristig aufrechterhalten, 14% eine aktive Kinderwunschbehandlung durchführen. Insgesamt 69% der Patienten unseres Centrums lagern ihre Depots langfristig. In einer retrospektiven Studie wurden 455 Patienten mit einer Langzeitlagerung ihrer Samenzellen per Fragebogen über ihr Kryokonservierungsdepot befragt. 201 Fragebögen wurden ausgefüllt. Im Mittel von 4,1 Jahren (Zeitspanne von 0–12 Jahren) haben 8% der Patienten ihr Kryokonservierungsdepot für eine Behandlung im Rahmen einer assistierten Reproduktion abgerufen. Insgesamt sind bei den Patienten 33 Schwangerschaften eingetreten, von denen 5 mit Fehlgeburten endeten (Kliesch et al. 2009). Die Verwendung der Mikroinjektionstechnik hat dazu beigetragen, dass eine erfolgreiche Verwendung der Samendepots onkologisch erkrankter Patienten möglich ist.

4.9 Genetisches Risiko der Kryokonservierung

Die Frage nach einem möglichen genetischen Risiko für die Nachkommen von Tumorpatienten und bei Patienten, die aus anderen Gründen eine systemische Therapie erhalten, sind unverändert schwierig zu beantworten, denn systematische prospektive Studien gibt es nicht. Grundsätzlich gibt es zwei wichtige Aspekte zu unterscheiden. Zum einen das genetische Risiko, das auf der malignen Grunderkrankung an sich und der potenziell mutagenen Therapie beruht, zum anderen das genetische Erkrankungsrisiko für das mit Hilfe der assistierten Befruchtung unter Verwendung kryokonservierter Spermien gezeugte Kind.

Die vorliegenden zytogenetischen Untersuchungen an Spermien von Patienten, die nach einer vorausgegangenen Chemo- oder Radiotherapie durchgeführt wurden, zeigen einen signifikant erhöhten Anteil von strukturellen Anomalien bei den untersuchten Patienten im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv (Genescà et al. 1990; Rousseaux et al. 1993). Für diese durch In-vitro-Experimente gewonnenen Daten liegen keine klinischen Untersuchungen vor, die auf eine daraus resultierende erhöhte Missbildungsrate der Kinder hinweisen. Für den klinischen Aspekt eines potenziell genetischen Risikos gibt es keine prospektiven Fallkontrollstudien, die helfen, die bestehenden Fragen schlüssig zu beantworten. Jedoch liegen Daten vor, die zum einen aus der Dokumentation der IVF-Zentren resultieren und zum anderen aus Nachuntersuchungen onkologischer Patienten stammen.

> *Die Daten der IVF-Zentren und Daten von Nachkommen onkologischer Patienten erlauben den Schluss, dass kein erhöhtes genetisches und Fehlbildungsrisiko besteht, das entweder mit der zugrunde liegenden Erkrankung oder mit der künstlichen Befruchtung unter Verwendung der kryokonservierten Spermien bei onkologisch erkrankten Patienten verbunden ist (Sanger et al. 1992; Dodds et al. 1993; Rufat et al. 1994; Schenker u. Ezra 1994).*

4.10 Ethische Überlegungen

Es besteht durchaus der Bedarf an einer Diskussion ethischer Fragen. Mit der Anlage eines Kryospermadepots bleibt die Zeugungsfähigkeit auch eines Mannes erhalten, der im Sterben liegt. Im Todesfall ist die Vernichtung des Samendepots in Deutschland gesetzlich geregelt. Die Verwendung der Samenproben bei einem nicht heilbar Kranken stellt sowohl den Arzt als auch den Patienten und seine Partnerin vor ein Problem, für das keine klare Regelung vorliegt.

Die Kryokonservierung von Spermien stellt eine präventive, prätherapeutische Maßnahme vor einer gonadentoxischen Therapie bei (onkologisch) erkrankten Patienten dar, mit der die Fortpflanzungsfunktion erhalten werden kann. Bei Fehlen von Spermien im Ejakulat oder einer Anejakulation können operativ testikuläre Spermien gewonnen und kryokonserviert werden. In Kombination mit Verfahren der assistierten Reproduktion können die kryokonservierten Spermien sowohl aus dem Ejakulat als auch aus dem Hodengewebe zur Erfüllung des Kinderwunsches verwendet werden.

4.11 Zukunftsperspektiven

Möglicherweise wird es zukünftig gelingen, den Fertilitätserhalt auch auf präpubertäre Kinder mit onkologischen Erkrankungen erfolgversprechend zu erweitern, indem prätherapeutisch mittels kleiner Hodenbiopsate testikuläre Stammzellen kryokonserviert werden. Voraussetzung hierfür ist die Weiterentwicklung der tierexperimentell bereits erfolgreichen Keimzelltransplantation, der Autotransplantation von Hodengewebe oder auch der In-vitro-Spermatogenese zur extrakorporalen Gewinnung von Spermien (Gassei u. Schlatt 2009; Jahnukainen et al. 2011; Levine et al. 2010).

Literatur

Bahadur G, Ralph D (1999) Gonadal tissue cryopreservation in boys with paediatric cancers. Hum Reprod 14, 11–17

Bahadur G, Ling KL, Hart R, Ralph D, Wafa R, Ashraf A, Jama H, Mahmud S, Oyede AW (2002) Semen quality and cryopreservation in adolescent cancer patients. Hum Reprod 17, 3157–3161

Clarke GN, Liu DY, Baker HWG (2006) Recovery of human sperm motility and ability to interact with the human zona pellucida after more than 28 years of storage in liquid nitrogen. Fertil Steril 86, 721–722

Colpi GM, Colpi EM, Piediferro G, Giacchetta D, Gazzano G, Castiglioni FM, Magli MC, Gianaroli L (2009) Microsurgical TESE versus conventional TESE for ICSI in non-obstructive azoospermia: a randomized controlled study. Reprod Biomed Online 18, 315–319

Dodds L, Marrett LD, Tomkins DJ, Green B, Sherman G (1993) Case-control study of congenital anomalies in children of cancer patients. Brit Med J 307, 164–168

Edge B, Holmes D, Makin G (2006) Sperm banking in adolescent cancer patients. Arch Dis Child 91, 149–152

Feldschuh J, Brassel J, Durso N, Levine A (2005) Successful sperm storage for 28 years. Fertil Steril 84, 1017

Gao D, Mazur P, Critser JK (1997) Fundamental cryobiology of mammalian spermatozoa. In: Karow AM, Critser JD (eds.) Reproductive Tissue Banking. S. 263–328. Academic Press, San Diego

Gassei K, Schlatt S (2009) Konservierung der männlichen Fertilität – Klinische und experimentelle Methoden. J Reprod Med Endocrinol 6, 93–98

Genescà A, Benet J, Caballín MR, Miró R, Germa JR, Egozcue J (1990) Significance of structural chromosome aberrations in human sperm: analysis of induced aberrations. Hum Gen 85, 495–499

Hansen PV, Glavind K, Panduro J, Pedersen M (1991) Paternity in patients with testicular germ cell cancer: pretreatment and post-treatment findings. Eur J Cancer 27, 1385–1389

Jahnukainen K, Ehmcke J, Hou M, Schlatt S (2011) Testicular function and fertility preservation in male cancer. Best Practice & Research Clin Endocrinol Metab 25, 287–302

Kamischke A, Kuhlmann M, Weinbauer GF, Luetjens M, Yeung CH, Kronholz HL, Nieschlag E (2003) Gonadal protection from radiation by GnRH antagonist or rhFSH: A controlled trial in the male nonhuman primate (Macaca Fascicularis). J Endocrinol 179, 183–194

Kamischke A, Jürgens H, Hertle L, Berdel WE, Nieschlag E (2004) Cryopreservation of semen from adolescents and adults with malignancies. J Androl 25, 586–592

Keck C, Nieschlag E (1993) Kryokonservierung von Spermien als Zeugungsreserve für onkologische Patienten. Internist 34, 775–780

Kliesch S, Behre HM, Jürgens H, Nieschlag E (1996) Cryopreservation of semen from adolescent patients with malignancies. Med Ped Oncol 26, 20–27

Kliesch S, Kamischke A, Cooper TG, Nieschlag E (2009) Kryokonservierung menschlicher Spermien zur Zeugungsreserve. In: Nieschlag E, Behre HM, Nieschlag S (Hrsg.) Andrologie: Grundlagen und Klinik der reproduktiven Gesundheit des Mannes. 3. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, 515–531

Leibo SP, Picton HM, Gosden RG (2002) Cryopreservation of human spermatozoa. In: Vayena E, Rowe PJ, Griffin PD (eds.) Current Practices and Controversies in Assisted Reproduction. World Health Organization, Geneva, S. 152–165

Levine J, Canada A, Stern CJ (2010) Fertility preservation in adolescents and young adults with cancer. J Clinical Oncology 28, 4831–4841

Palmieri G, Lotrecchiano G, Ricci G, Spiezia R, Lombardi G, Bianco AR, Torino G (1996) Gonadal function after multimodality treatment in men with testicular germ cell cancer. Eur J Endocrinol 134, 431–436

Ramasamy R, Lin K, Veeck Gosden L, Rosenwaks Z, Palermo GD, Schlegel PN (2009) High serum FSH levels in men with nonobstructive azoospermia does not affect success of microdissection testicular sperm extraction. Fertil Steril 92, 590–593

Rousseaux S, Sèle B, Cozzi J, Chevret E (1993) Immediate rearrangement of human sperm chromosomes following in-vivo irradiation. Hum Reprod 8, 903–907

Rufat P, Olivennes F, de Mouzon J, Dhean M, Frydman R (1994) Task force report on the outcome of pregnancies and children conceived by in vitro fertilization (France: 1987 to 1989). Fertil Steril 61, 324–330

Saito K, Suzuki K, Iwasaki A, Yumura Y, Kubota Y (2005) Sperm cryopreservation before cancer chemotherapy helps in the emotional battle against cancer. Cancer 104, 521–524

Sanger WG, Olson JH, Sherman JK (1992) Semen cryobanking for men with cancer – criteria change. Fertil Steril 58, 1024–1027

Schenker JG, Ezra Y (1994) Complications of assisted reproductive techniques. Fertil Steril 61, 411–422

Schlatt S, Rosiepen G, Weinbauer GF, Rolf C, Brook PE, Nieschlag E (1999) Germ cell transfer into rat, bovine, monkey and human testes. Hum Reprod 14, 144–150

Schrader M, Müller M, Sofikitis N, Straub B, Krause H, Miller K (2003) „Onco-tese“: testicular sperm extraction in azoospermic cancer patients before chemotherapy – new guidelines? Urology 61, 421–425

van der Kaaij MA, Heutte N, van Echten-Arends J, Raemaekers JM, Carde P, Noordijk EM, Fermé C, Thomas J, Eghbali H, Brice P, Bonmati C, Henry-Amar M, Kluin-Nelemans HC (2009) Sperm quality before treatment in patients with early stage Hodgkin's lymphoma enrolled in EORTC-GELA Lymphoma Group trials. Haematologica 94, 1691–1697

Viviani S, Ragni G, Santoro A, Perotti L, Caccamo E, Negretti E, Valagussa P, Bonadonna G (1991) Testicular dysfunction in Hodgkin's disease before and after treatment. Eur J Cancer 27, 1389–1392

WHO (1999) WHO Laborhandbuch zur Untersuchung des menschlichen Ejakulates und der Spermien-Zervikalschleim-Interaktion. 4. Aufl., Springer, Heidelberg

World Health Organization (2010) WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen, 5th ed. http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241547789_eng.pdf, abgerufen am 26.09.2011

5 Hormonelle Kontrazeption beim Mann

Michael Zitzmann

Die allgemeine Akzeptanz und Beliebtheit der Kontrazeptiva für die Frau ist bekannt. Warum sollte man dann nach empfängnisverhütenden Methoden für den Mann suchen, zusätzlich zu den vorhandenen wie Kondomen oder Vasektomie? Frauen verlangen mehr und mehr, und dies dokumentieren nicht zuletzt die Weltbevölkerungskonferenzen der letzten Jahre, dass Männer nicht nur die Vorteile der Kontrazeption genießen, sondern auch die Risiken der medikamentösen Empfängnisverhütung teilen. Dies ist durchaus ein Ausdruck für Recht auf die Integrität des weiblichen Körpers, besonders wenn man sich vor Augen hält, dass jährlich mehrere hunderttausend Frauen an illegalen oder nicht *lege artis* durchgeführten Schwangerschaftsabbrüchen sterben (Alan Guttmacher Institute 2003).

Männer artikulieren auch immer häufiger den Wunsch, ihre reproduktiven Kapazitäten selbst zu regeln und eine aktivere Rolle in der Familienplanung zu übernhemen. In größeren, repräsentativen Umfragen sind 50 bis 70 Prozent der Männer in Ländern Europas, Nord- und Südamerikas, Australiens und Asiens bereit, neue, auch pharmakologische, Methoden zur Kontrazeption vonseiten des Mannes anzuwenden (Heinemann et al. 2005). Entgegen mancher Skepsis würden Frauen ihren Partnern dabei auch durchaus vertrauen (Glasier et al. 2000). Die Nachfrage nach Methoden für den Mann besteht also: Wie kann jetzt ein zuverlässiges Produkt geschaffen werden, und wo bleibt es denn nun, nach all den Jahren der Forschung?

5.1 Anforderungen

Die Anforderungen an eine pharmakologische Methode der Empfängnisverhütung für Männer sind hoch, denn es geht nicht darum, eine Krankheit zu behandeln und damit innherhalb des Medikationszeitraumes eventuelle Nebenwirkungen einer Substanz in Kauf zu nehmen oder, wie bei der Frau, den eigenen Organismus vor den Risiken einer Schwangerschaft zu schützen. Vielmehr steht im Fokus, dass ein ansonsten gesunder Mann sich gegenüber einer Substanz exponiert, um eine Schwangerschaft bei seiner Partnerin zu verhindern. Solch eine Methode sollte daher frei von unerwünschten Nebenwirkungen sein und insbesondere keinen unerwünschten Einfluss auf die Sexualität, wie eben das „männliche Befinden an sich" (den Eugonadismus), Libido und erektile Funktion ausüben.

Darüber hinaus sind ein schneller Wirkungseintritt sowie eine vergleichbare Effektivität gegenüber von Frauen angewandten Methoden erforderlich. Die Methode muss darüber hinaus auch nicht nur für den Mann selbst, sondern auch für seine Partnerin akzeptabel in Hinblick auf Sicherheit und Anwendbarkeit sein. Die Reversibilität bezogen auf die Zeugungsfähigkeit bei dieser Methode stellt einen weiteren erforderlichen Eckpunkt bei der Entwicklung solch einer pharmakologischen Empfängnisverhütung beim Mann dar.

Teratogene Effekte und andere Schädigungen der Nachkommen müssen ausgeschlossen werden. Zudem muss eine solche Methode relativ leicht zugänglich und finanziell den anderen Kontrazeptiva annähernd ähnlich sein. Es ist daher kein Wunder, dass zahlreiche bisherige pharmakologische Versuche zur männlichen Kontrazeption solch ein Anforderungsprofil nicht erfüllen können.

Bis hin zur Phase der klinischen Testung hat es bisher nur die hormonelle Kontrazeption gebracht, d.h. eine Methode, die den Einsatz von Sexualsteroiden oder Regelhormonen der hypothalamisch-hypophysär-gonadalen Achse beinhaltet.

5.2 Wirkprinzip

Die ersten Ansätze zur hormonellen Kontrazeption für den Mann gehen zurück bis in die Zeit der Einführung der oralen Kontrazeptiva für die der Frau. Die Wirkungsweise beruht auf demselben Prinzip: Eine Unterbrechung des zwischen Hypothalamus, Hypophyse und Gonaden bestehenden endokrinen Regelkreises.

Unter physiologischen Bedingungen regen das follikelstimulierende Hormon (FSH) der Hypophyse und das unter dem Einfluss von luteinisierendem Hormon (LH) in den Leydig-Zellen gebildete Testosteron die Sertoli-Zellen an, für den regelrechten Ablauf der Spermatogenese in den Samenkanälchen verantwortlich zu sorgen. So können sich aus den Spermatogonien – den Keimbahn-Stammzellen des Hodens – durch mehrfache Teilungen und über zahlreiche Entwicklungsstufen elongertie Spermatiden bilden (Spermatogenese).

Beim gesunden Mann beträgt ihre Zahl im Ejakulat mindestens 40 Millionen. Eine Azoospermie zu erreichen, ist das Ziel der hormonellen Empfängnisverhütung. Durch Unterdrückung von FSH allein eine Suppression der Spermatogenese erreichen zu können (im Prinzip ein richtiger Ansatz, weil die Sertolizellen unter der Kontrolle des FSH einen wesentlichen Anteil an der Spermatogenese haben), reicht jedoch nicht aus, weil das intratestikuläre Testosteron einen beträchtlichen Anteil an der Aufrechterhaltung der Spermatogenese hat, parakrin und durch Bindung an Androgenrezeptoren der Sertolizellen.

Die intratestikuläre Testosteronproduktion ohne externe Substitution zum Erliegen zu bringen, ginge aber auch mit Verlusten der extratestikulären Wirkung des Testosterons einher: ein Hypogonadismus entstünde.

Testosteron ist nun nicht nur für den männlichen Phänotyp verantwortlich, sondern reguliert auch im Feedback zwischen Testes und Hypothalamus/Hypophyse die Sekretion der Gonadotropine LH und FSH. Daher ist Testosteron selbst das Hormon erster Wahl zur Kontrazeption des Mannes: Es unterdrückt die Gonadotropinsezernierung und erhält gleichzeitig den Eugonadismus. Eine vollständige Suppression der Gonadotropine ist erforderlich, um die Spermatogenese effektiv auszuschalten. Dazu

reicht Testosteron allein oft nicht aus (es gibt ethnische Unterschiede), sodass eine weitere, die Gonadotropine unterdrückende Substanz mit dazu appliziert werden muss. Das war bis heute vorzugsweise ein Progesteronderivat oder Gestagen. Abbildung 1 erläutert dies zusammenfassend (Übersichtsartikel: Anderson u. Baird 2002; Nieschlag et al. 2003).

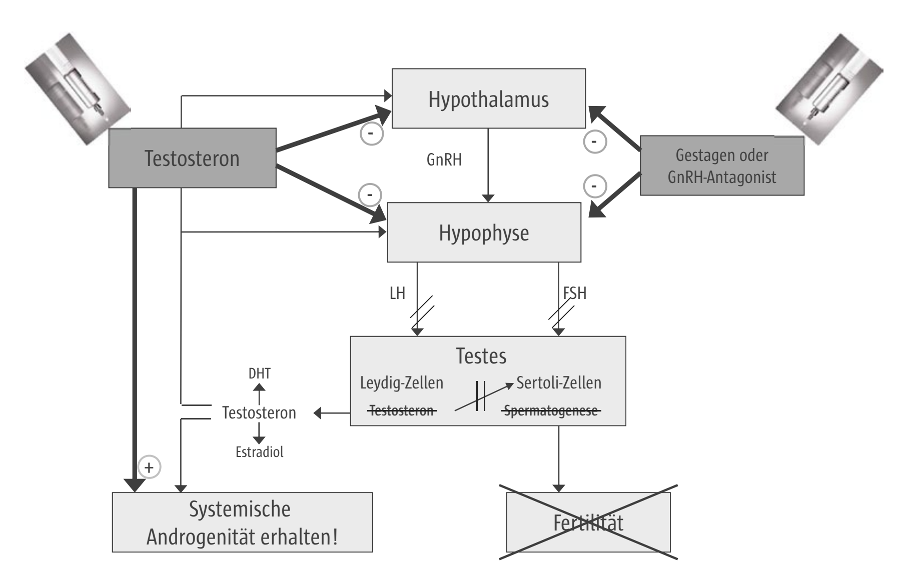


Abb. 1 Prinzip der hormonellen männlichen Kontrazeption. Schematische Darstellung des Regelkreises zwischen Hypothalamus, Hypophyse und Testes und hemmende Wirkung von exogenem Testosteron und Gestagen/GnRH Antagonist auf die Hodenfunktion mit Ersatz der extratestikulären Testosteronwirkung. GnRH = Gonadotropinfreisetzungshormon; DHT = Dihydrotestosteron; LH = lutenisierendes Hormon; FSH = follikelstimulierendes Hormon

5.3 Multizentrische Studien und Nebenwirkungen

Die meisten frühen Studien stellten Demonstrationen des Wirkprinzips dar und waren monozentrisch. Dies hatte den Vorteil, genaue Protokolle ohne den Bias verschiedener Zentren verfolgen zu können, die Anzahl der Teilnehmer war damit aber naturgemäß eingeschränkt. Finanzielle Hürden stellten ebenfalls Probleme bei der Realisierung dar. Erst in den letzten Jahren wurden multizentrische Studien mit langwirksamen, injizierbaren Testosteronpräparaten (vor allem Testosteronundecanoat) durchgeführt, die eine hohe Anzahl von Teilnehmern und eine detaillierte Auswertung der Effektivität, Reversibilität und der Nebenwirkungen ermöglichten. Dabei haben sich als Gestagene sowohl Etonogestrel, Desogestrel als auch Norethisteron in Kombination mit o.g. Testosteronestern bewährt. Die Testosteronpräparate wurden intramuskulär injiziert, die Gestagene oral verabreicht, subkutan implantiert, oder injiziert (Hay et al. 2005; Brady et al. 2006; Mommers et al. 2008). Die letztere Studie war plazebo-kontrolliert und konnte die bisher beobachteten Nebenwirkungen, die auf geringem Niveau vorhanden waren, bestätigen: Nachtschweiß, Verminderung der Libido, Gewichtszunahme zeigen sich bei ca. 10% der Teilnehmer

(Mommers et al. 2008). Viele dieser Effekte werden auf pro-inflammatorische und anti-androgene Effekte der Gestagene zurückgeführt (Zitzmann et al. 2005). Insgesamt war das Nebenwirkungsspektrum noch tolerabel, wie auch die relativ niedrigen Raten an Studienabbrechern zeigen. Allerdings steht die Prüfung von Langzeiteffekten noch aus, weil bisher kaum eine Studie mehr als ein Jahr dauerte. Diese Untersuchungen werden sich aber erst lohnen, wenn die endgültigen Steroidkombinationen, Applikationsformen und Dosierungen feststehen.

5.4 Effektivität

Es gibt bisher nur eine große, aussagefähige Studie zur Effektivität der moderneren Ansätze zur hormonellen Kontrazeption. Bei über 1.000 chinesischen Paaren wurde Testosteronundekanoat als Alleinmedikation ohne Gestagen getestet (Asiaten sind wahrscheinlich aufgrund von Androgenrezeptorpolymorphismen empfänglicher für diese Art der hormonellen Kontrazeption und benötigen im Gegensatz zu Kaukasiern nicht unbedingt ein zusätzliches Gestagen). Zugelassen für die Effektivitätsphase von 2 Jahren wurden Männer mit weniger als 1 Million Spermien pro Milliliter im Ejakulat. Der Pearl-Index wurde mit 1,1 berechnet, was dem von oralen Kontrazeptiva bei der Frau entspricht (Gu et al. 2009).

5.5 Reversibilität

Es ist essenziell, dass eine Methode zur hormonellen Empfängnisverhütung beim Mann reversibel ist. Kürzlich wurden dazu die Daten bisheriger Studien durch die beteiligten Forscher, die sich alljährlich treffen, um Erfahrungen auszutauschen und Studien zu planen/auszuwerten, in der Zeitschreift Lancet publiziert. Insgesamt waren über 1.500 Männer involviert und eine multivariate Cox-Regressions-Analyse zeigte, dass die Wahrscheinlichkeit auf eine komplette Erholung der Spermatogenese innerhalb eines Jahres bei 90% und innerhalb von zwei Jahren bei 100%. Einflussfaktoren auf die Geschwindigkeit der Erholung der Spermatogenese waren auch Ethnizität, hohe Spermatogeneserate zu Beginn der Studie und Länge der Studie. Insgesamt konnte gezeigt werden, dass die hormonelle Kontrazeption in jedem Fall reversibel ist und lediglich die Zeit bis zur vollständig erholten Spermatogenese durch Begleitfaktoren beeinflusst wird (Liu et al. 2006).

5.6 Aktueller Stand der Dinge

Weltweit wurde im März 2001 eine weitere Effektivitäts-Studie, die von der WHO und CONRAD initiiert wurde und die die größte Anstrengung auf diesem Gebiet bisher darstellte, gestoppt: als Zentren in Deutschland waren Halle und Münster involviert. Die Medikationskombination war Testosteronundekanoat 1.000 mg und Norethisteronenanthat 200 mg alle 8 Wochen i.m. Insgesamt zeigten sich, trotz der hohen Testosterondosis, Symptome des Hypogonadismus wie Depressivität, Libidoverlust, Nachtschweiß. Dies scheint man dem anti-androgen wirksamen Norethisteron zuschreiben zu können. Es waren ungefähr 10–15% der Männer von dieser Problematik betroffen: eine nicht akzeptable Beobachtung. Der Trend zu diesen Beobachtungen,

der schon früher bestand, scheint sich hier bei dem im Vergleich deutlich älteren Studienkollektiv fortzusetzen.

Über neue Wege der männlichen Kontrazeption wird man also diskutieren, eine Kombination aus Testosteron und Gestagen wird wahrscheinlich nicht realisierbar sein, sondern eher eine Kombination aus langwirksamen GnRH-Antagonisten und Testosteron.

Fazit für die Praxis

Die Industrie als Sponsor hat sich aus der Forschung für die hormonelle Kontrazeption beim Mann zurzeit zurückgezogen. Bedeutet das das „Aus“ für die „Pille für den Mann“ oder wie geht es weiter? Die Industrie hatte einige Strukturveränderungen zu verkraften und nutzte den Wunsch der WHO nach mehr eigener Kontrolle dazu, eine abwartende Haltung einzunehmen. Die Forschung zur Entwicklung eines solchen Präparates geht nun mithilfe gemeinnütziger Organisationen weiter. Wann ist mit einer Markteinführung zu rechnen? Umfragen der bisher beteiligten Pharmafirmen haben im Gegenteil ergeben, dass die Akzeptanz sehr hoch ist. Etwa 80 bis 90 Prozent der Männer würden sich danach für ein solches Kontrazeptivum interessieren – und ebensoviele Frauen. Wirklich anwenden will es laut Umfragen die Hälfte aller befragten Paare. Die Pille für den Mann böte eine Möglichkeit, mehr Verantwortung zu übernehmen. Eine Markeinführung in unserer Region ist nach dem Stopp der letzten großen Studie in weite Ferne gerückt. Für die tägliche Praxis ist die „off-label“-Anwendung der Präparate auf keinen Fall empfohlen.

Literatur

Alan Guttmacher Institute (ed.) (2003) In their own right: Addressing the sexual and reproductive health needs of men worldwide, New York; www.guttmacher.org

Anderson RA, Baird DT (2002) Male contraception. Endocr Rev 23, 735–762

Brady BM, Amory JK, Perheentupa A, Zitzmann M, Hay CJ, Apter D, Anderson RA, Bremner WJ, Pollanen P, Nieschlag E, Wu FC, Kersemaekers WM (2006) A multicentre study investigating subcutaneous etonogestrel implants with injectable testosterone decanoate as a potential long-acting male contraceptive. Hum Reprod 21, 285–294

Glasier AF, Anakwe R, Everington D, Martin CW, van der Spuy Z, Cheng L, Ho PC, Anderson RA (2000) Would women trust their partners to use a male pill? Hum Reprod 15, 646–649

Gu Y, Liang X, Wu W, Liu M, Song S, Cheng L, Bo L, Xiong C, Wang X, Liu X, Peng L, Yao K (2009) Multicenter contraceptive efficacy trial of injectable testosterone undecanoate in Chinese men. J Clin Endocrinol Metab 94, 1910–1915

Hay CJ, Brady BM, Zitzmann M, Osmanagaoglu K, Pollanen P, Apter D, Wu FC, Anderson RA, Nieschlag E, Devroey P, Huhtaniemi I, Kersemaekers WM (2005) A multicenter phase IIb study of a novel combination of intramuscular androgen (testosterone decanoate) and oral progestogen (etonogestrel) for male hormonal contraception. J Clin Endocrinol Metab 90, 2042–2049

Heinemann K, Saad F, Wiesemes M, White S, Heinemann L (2005) Attitudes toward male fertility control: results of a multinational survey on four continents. Hum Reprod 20, 549–556

Liu PY, Swerdloff RS, Christenson PD, Handelsman DJ, Wang C (2006) Hormonal Male Contraception Summit Group. Rate, extent, and modifiers of spermatogenic recovery after hormonal male contraception: an integrated analysis. Lancet 367, 1412–1420

Nieschlag E, Zitzmann M, Kamischke A (2003) Use of progestins in male contraception. Steroids 68, 965–972 Review

Mommers E, Kersemaekers WM, Elliesen J, Kepers M, Apter D, Behre HM, Beynon J, Bouloux PM, Costantino A, Gerbershagen HP, Grønlund L, Heger-Mahn D, Huhtaniemi I, Koldewijn EL, Lange C, Lindenberg S,

Meriggiola MC, Meuleman E, Mulders PF, Nieschlag E, Perheentupa A, Solomon A, Väisälä L, Wu FC, Zitzmann M (2008) Male hormonal contraception: a double-blind, placebo-controlled study. J Clin Endocrinol Metab 93, 2572–2580

Zitzmann M, Erren M, Kamischke A, Simoni M, Nieschlag E (2005) Endogenous progesterone and the exogenous progestin norethisterone enanthate are associated with a proinflammatory profile in healthy men. J Clin Endocrinol Metab 90, 6603–6608

6 Erektile Dysfunktion (ED): Diagnostik und Therapie

Dirk Schultheiss

6.1 Einführung

Eine erektile Dysfunktion (ED) ist definiert als die anhaltende Unfähigkeit, eine für den Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion zu erzielen und zu erhalten. Dabei soll der Zustand mindestens 3 bis 6 Monate bestehen und in mindestens 70% der Versuche ein Geschlechtsverkehr nicht durchführbar sein.

Die sich mit der ED befassende Grundlagenforschung hat ihren Schwerpunkt im Bereich der peripheren und zentralen Mechanismen, die zu einer Relaxation der glatten Muskulatur im Bereich der Corpora cavernosa führen. Auf Grundlage zunehmender Kenntnisse über die intrazelluläre Signalübertragung im Rahmen der Tonusregulation kavernöser, glatter Muskulatur hat sich die Therapie der ED in den letzten drei Jahrzehnten von der Chirurgie (penile Venenchirurgie, Revaskularisationschirurgie und Implantologie) und der intrakavernösen (Schwellkörperautoinjektionstherapie) oder intraurethralen Applikation vasoaktiver Substanzen hin zur oralen, medikamentösen Therapie entwickelt. Heutzutage ist die gute Wirksamkeit und Verträglichkeit der Phosphodiesterase-5-Inhibitoren (PDE-5-Inhibitoren: Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil) erwiesen und ihre vorrangige Anwendung etabliert.

Vor der symptomatischen Behandlung einer ED muss eine mögliche kausal therapierbare und therapiepflichtige Genese (z.B. Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Hypogonadismus [s. Kap. II.11], psychische Ursachen, Beziehungsstörungen) ausgeschlossen bzw. diagnostiziert und therapiert werden. Ebenso können eine Reihe verschiedener Medikamente (Antihypertensiva, Psychopharmaka, Antihistaminika, Lipidsenker, Analgetika und Medikamente mit endokriner Wirkung) einen negativen Einfluss auf die Erektionsfähigkeit haben. Bei reiner oder überwiegend psychogener Ursache besteht die Möglichkeit einer Sexualtherapie, die oft in Kombination mit einer oralen Pharmakotherapie durchgeführt wird.

> *Eine Erektionsstörung ist häufig mit einer allgemeinen endothelialen Dysfunktion verbunden und kann somit nur „die Spitze des Eisberges" einer generalisierten Gefäßerkrankung darstellen.*

Insbesondere ist die erektile Dysfunktion als Begleitsymptom oder Vorbote einer koronaren Herzerkrankung zu beachten. Zudem gilt, dass sexuelle Aktivität körperlich anstrengend sein kann und mit einer deutlich erhöhten Herzfrequenz und kardialer Belastung einhergeht. Aus diesen Gründen sollte vor medikamentöser Therapie einer Erektionsstörung ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko, vor allem schwere kardiovaskuläre Erkrankungen wie instabile Angina pectoris oder schwere Herzinsuffizienz (New York Heart Association III oder IV), ausgeschlossen werden (Jackson et al. 2010).

Zur Diagnostik und Therapie der ED liegt derzeit keine aktualisierte AWMF-Leitlinie in deutscher Sprache vor, sodass auf englischsprachige Leitlinien zur sexuellen Dysfunktion des Mannes verwiesen werden muss:

- European Association of Urology (EAU) von 2009 (Hatzimouratidis et al. 2010)
- International Consultation on Sexual Dysfunction in Paris 2009 (Montorsi et al. 2010)
- Standards Committee der International Society for Sexual Medicine (ISSM) von 2006 (Porst u. Buvat 2006)

6.2 Diagnostik

6.2.1 Anamnese

> *Eine gute Arzt-Patienten-Beziehung hilft die möglichen Ursachen einer erektilen Dysfunktion aufzudecken, die oft eine Aufarbeitung von sehr persönlichen und peinlichen Fragen erfordert. Aus diesem Grund ist besonders der Hausarzt dafür geeignet, diese Evaluation einzuleiten.*

Eine vollständige medizinische Anamnese wie auch eine spezielle Sexualanamnese sollten idealerweise erhoben werden, um einzuschätzen, ob der erektilen Dysfunktion eine organische, psychogene oder multifaktorielle Genese zugrunde liegt. Dabei sollten sich die einleitenden Fragen auf den Beginn der Symptome, das Auftreten und die Dauer partieller Erektionen und das Fortschreiten der erektilen Dysfunktion konzentrieren.

Die Angabe von nächtlichen oder morgendlichen Erektionen kann nützlich für die Unterscheidung einer organischen von einer psychogenen erektilen Dysfunktion sein. Nächtliche Erektionen treten während der REM-Phase des Schlafs auf und setzen ein weitgehend intaktes neurologisches und zirkulatorisches System voraus. Organische Gründe für eine erektile Dysfunktion sind in der Regel charakterisiert durch eine graduelle und persistierende Veränderung der penilen Rigidität oder der Unfähigkeit eine nächtliche, koitale oder durch Selbststimulation erreichte Erektion aufrechtzuerhalten. Der Patient sollte ebenso befragt werden, ob eine Deviation des Penisschaftes oder Schmerzen während der Erektion oder des Koitus bestehen.

> *Es ist wichtig, die Libido anzusprechen, da ein verminderter sexueller Antrieb und eine erektile Dysfunktion manchmal frühe Zeichen einer endokrinen Störung (z.B. erhöhter Prolaktin- oder erniedrigter Testosteronspiegel im Serum) sein können.*

Weiterhin ist es sinnvoll, danach zu fragen, ob das Problem partnerabhängig ist; eine erektile Dysfunktion entsteht oft in Verbindung mit neuen oder außerehelichen Sexualkontakten. Eine situativ auftretende erektile Dysfunktion suggeriert im Gegensatz zu einer kontinuierlich bestehenden eine psychogene Genese. Die Ejakulation ist sehr viel seltener betroffen als die Erektion; es sollte aber trotzdem erfragt werden, ob die Ejakulation normal, verfrüht, verzögert oder ausbleibend ist. Relevante Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheit, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, periphere Durchblutungsstörungen, Nikotin- und Alkoholabusus sowie endokrine und neurologische Störungen müssen identifiziert werden. Bezüglich der Voroperationen des Patienten interessieren vor allem Darm-, Harnblasen-, Prostata- und Gefäßeingriffe. Eine vollständige Medikamentenanamnese ist ebenfalls wichtig. Von Bedeutung sind auch soziale Lebenseinschnitte, die sich in einer erektilen Dysfunktion niederschlagen können wie gesundheitliche Sorgen, Tod des Lebenspartners, Ehescheidung, Beziehungsprobleme und finanzielle Nöte.

6.2.2 Körperliche Untersuchung

Die körperliche Untersuchung ist das nächste wesentliche Element in der Beurteilung einer erektilen Dysfunktion. Nach den Anzeichen einer arteriellen Hypertonie muss gesucht werden, ebenso wie nach Hinweisen auf thyreoidale, hepatische, hämatologische, kardiovaskuläre oder renale Erkrankungen. Eine Untersuchung des endokrinen und vaskulären Systems, des äußeren Genitales sowie der Prostata sollte sich anschließen. Der Penis wird sorgfältig entlang der Corpora abgetastet, um fibrotische Plaques zu erkennen. Ein vermindertes Hodenvolumen oder ein Verlust der sekundären Geschlechtsmerkmale sind Anhalt für einen Hypogonadismus. Die neurologische Untersuchung beinhaltet eine Beurteilung des Analsphinktertonus, die Auslösung des Bulbocavernosusreflexes und die Suche nach einer peripheren Neuropathie.

6.2.3 Labor

Ausgewählte Laboruntersuchungen werden prinzipiell bei allen Patienten empfohlen. Dabei sollte zunächst das Gesamttestosteron in den Morgenstunden bestimmt werden und im Falle einer Erniedrigung eine Kontrolle mit erweiterter Hormonanalyse durchgeführt werden, u.a. zur weiteren Differenzierung eines primären (testikulären) gegenüber einem sekundären (hypothalamisch-hypophysären) Hypogonadismus (s. Kap. II.11). Von vielen Untersuchern wird das Serumprolaktin bestimmt, da eine verminderte Libido mit oder ohne erektile Dysfunktion Erstsymptom eines Mikro- oder Makroprolaktinoms bzw. einer Raumforderung im Bereich der Hypophyse mit entsprechender Hyperprolaktinämie sein kann.

Blutchemie, Blutbild und Lipidprofil können von Wert sein, soweit sie nicht kürzlich bestimmt wurden, da sie Hinweise auf eine Anämie, Diabetes, Hyperlipidämie oder andere systemische Erkrankung geben können, die mit der erektilen Dysfunktion assoziiert sind.

Die Bestimmung des Serum-PSA-Wertes sollte entsprechend der klinischen Leitlinien für Prostataerkrankungen durchgeführt werden und steht nicht in direktem Zusammenhang mit einer ED.

6.2.4 Erweiterte Diagnostik

Weitere diagnostische Schritte sind heute seltener notwendig in der Beurteilung einer erektilen Dysfunktion. Bei ausgewählten Patienten können diese Untersuchungen jedoch einen genaueren Einblick in die zugrunde liegenden Pathomechanismen erbringen und in einzelnen Fällen somit eine Hilfe bei der Wahl bestimmter Therapien sein. Methoden dieser erweiterten Diagnostik sind:

1. Messung der nächtlichen penilen Tumeszenz und Rigidität,
2. Gefäßuntersuchungen (intrakavernöse Pharmakotestung, penile Duplexsonographie, penile Angiographie, dynamische Kavernosometrie mit Kavernosographie),
3. neurologische Tests (Messung des Vibrationsempfindens, somatosensorisch evozierte Potenziale) und
4. psychologische Testverfahren.

Der Nutzen der durch diese Verfahren gewonnenen Informationen muss gegen die Invasivität und Kosten der Untersuchungen abgewogen werden.

6.3 Therapie

6.3.1 „First-line“ Therapieoptionen – Orale Therapien

PDE-5-Inhibitoren

> *Unter sexueller Stimulation kommt es zu einer Aktivierung des NO/cGMP-Signalübertragungsweges und dadurch zu einem Anstieg der intrazellulären 3',5'-cGMP-Konzentration. Dies führt über eine Verringerung des verfügbaren intrazellulären Ca^{2+} zu einer Relaxation der glatten Schwellkörpermuskulatur.*

Die oral verabreichten PDE-5-Inhibitoren entfalten ihre periphere Wirkung über die Hemmung des Abbaus von cGMP. Desweiteren inhibieren die PDE-5-Inhibitoren den aktiven Transport von cGMP aus der Zelle und die Ausschüttng von präsynaptischem Noradrenalin; auch erhöhen sie das intrazelluläre cAMP, wahrscheinlich über eine indirekte Beeinflussung der PDE-3. Diese zusätzlichen Wirkmechanismen sind synergistisch zur PDE-5-Inhibition und erklären die sehr gute klinische Wirksamkeit.

Die Nebenwirkungen und Kontraindikationen der einzelnen PDE-5-Inhibitoren lassen sich durch die Schlüsselfunktionen der Phosphodiesterasen (Soderling u. Beavo 2000) und die spezifische Isoenzymverteilung in Organen und Geweben erklären.

Alle drei zum jetzigen Zeitpunkt zugelassenen PDE-5-Inhibitoren weisen ein ähnliches Wirkpotenzial auf, unterscheiden sich aber in ihrer Selektivität gegenüber dem PDE-5-Isoenzym, ihrer Pharmakokinetik und ihrem Nebenwirkungsspektrum.

Sildenafil (Viagra®)

Der PDE-5-Inhibitor Sildenafil wurde initial auf der Jahrestagung der American Urological Association im Jahre 1996 präsentiert (Boolell et al. 1996). Die Markteinführung erfolgte 1998 zuerst in den USA, seither hat Sildenafil die Therapie von Erektionsstörungen revolutioniert. Sildenafil ist in einer Dosierung von 25, 50 und 100 mg erhältlich. Der Wirkeintritt liegt zwischen 12 und 37 min (im Mittel 25 min), wird jedoch durch fettreiche Nahrungszufuhr und Alkoholgenuss verzögert. Die maximale Plasmakonzentration wird ca. innerhalb einer Stunde erreicht, die klinische Wirkungsdauer beträgt, bei einer Plasmahalbwertszeit von 4–5 h, bis zu 8–12 h. Bei Gabe von 100 mg Sildenafil kann von einer ca. 90% Hemmung der PDE-5 ausgegangen werden.

Die Ansprechrate unter sexueller Stimulation („verbesserte Erektion" in „Global Assessment Question") ist abhängig von der Genese der Erektionsstörung und liegt zwischen 43% und 83%. Bezüglich des Kriteriums „erfolgreicher Geschlechtsverkehr" schwanken die Zahlen je nach Genese der ED zwischen 48 und 80%. Die am häufigsten genannten Nebenwirkungen sind konzentrationsabhängig (Goldstein et al. 1998):

- Kopfschmerzen (10,8%)
- Gesichtsrötung (10,9%)
- Dyspepsie (3,0%)
- Rhinitis (2,1%)
- Schwindel (2,9%)
- Farbsehstörungen (1,1%)

Diese unerwünschten Effekte lassen sich durch die Isoenzymverteilung der Phosphodiesterasen im Körper erklären. So kommt die Phosphodiesterase 5 nicht nur im Corpus cavernosum, sondern auch in Gefäßwänden und im Gastrointestinaltrakt vor (Ückert et al. 2001). Auch hemmt Sildenafil schwach die Phosphodiesterase 6, ein Enzym, das im Rahmen der Farbwahrnehmung eine Rolle spielt.

Aufgrund des synergistischen Effektes von PDE-5-Inhibitoren und Nitratverbindungen und/oder NO-Donatoren kann die gleichzeitige Applikation von PDE-5-Inhibitoren zur Vasodilatation und möglicherweise zu einer Hypotension führen und ist deshalb absolut kontraindiziert. Weitere Kontraindikationen sind unter anderem:

- schwere kardiovaskuläre Vorerkrankungen
- Hypotonie
- Retinitis pigmentosa.

Grundlagenwissenschaftliche Untersuchungen konnten einen Effekt von Sildenafil auf Koronararterien und im Myokardgewebe nachweisen. Jedoch zeigte sich in der Häufigkeit des Auftretens von instabiler Angina pectoris und Myokardinfarkten bei Koronarpatienten kein Unterschied bei Einnahme von Sildenafil gegenüber Placebo. Weiterhin belegen epidemiologische Untersuchungen, dass unter der Einnahme von Sildenafil statistisch keine erhöhte Wahrscheinlichkeit von Angina-pectoris-Anfällen, Herzinfarkten oder Todesfällen im Vergleich zu einer alterskorrelierten Ver-

gleichsgruppe in der Bevölkerung zu verzeichnen ist (Jackson et al. 2010; Vlachopoulos et al. 2009). Patienten, die an einer kardiovaskulären Erkrankung oder einer eingeschränkten ventrikulären Funktion leiden, sollten besonders vorsichtig bzgl. der Wiederaufnahme von sexueller Aktivität sein, um schwerwiegende kardiale Ereignisse zu vermeiden.

Neben der Erschließung neuer Indikationen (pulmonale Hypertonie, koronare Herzerkrankung, chronische Herzinsuffizienz und arterielle Hypertonie) (Ghofrani et al. 2002), wurde außer der On-demand-Therapie der ED auch eine kontinuierliche, prophylaktische Langzeitmedikation mit Sildenafil nach nerverhaltender radikaler Prostatektomie untersucht (Meulemann u. Mulders 2003). Als pathophysiologische Grundlage für das Auftreten einer ED nach radikaler Prostatektomie wird das Fehlen früher postoperativer, insbesondere nächtlicher Erektionen durch Läsionen des Gefäß-Nerven-Bündels intraoperativ vermutet. Chronische Hypoxie und Neuropraxis könnten so zu einer Atrophie der glatten Muskulatur mit zunehmender Fibrosierung führen und wahrscheinlich auch eine Apoptose der cavernösen, glatten Muskulatur induzieren. Vor diesem Hintergrund wurde immer wieder die regelmäßige Gabe eines PDE-5-Inhibitors nach nerverhaltender radikaler Prostatektomie empfohlen; neueren Studien zufolge kann diese Empfehlung jedoch nicht aufrechterhalten werden.

Vardenafil (Levitra®)

Seit 2003 steht Vardenafil zur Verfügung. Vardenafil ist eine Substanz, die in vitro ungefähr zehnfach stärker die Hydrolyse von cGMP durch die Phosphodiesterase 5 inhibiert als Sildenafil (IC50 = 0,7 nM gegenüber 6,6 nM), jedoch eine geringere Bioverfügbarkeit von 15% aufweist. Vardenafil ist in Dosierungen von 10 und 20 mg erhältlich. Der klinische Wirkungseintritt wird wie bei Sildenafil schon nach 15–30 min und die maximale Plasmakonzentration nach im Mittel 60 min (30–120 min) erreicht. Somit sind Vardenafil und Sildenafil die am schnellsten anflutendenden PDE-5-Inhibitoren. Die klinische Wirkung kann bis zu 12 h betragen. Seit 2011 steht Vardenafil als Schmelztablette zur Verfügung, was den Wirkungseintritt nochmals beschleunigt.

Die Wirksamkeit von Vardenafil wurde in verschiedenen randomisierten, placebokontrollierten Studien bei Patienten mit Erektionsstörungen unterschiedlicher Ätiologie und Ausprägung nachgewiesen.

Bezüglich der Verträglichkeit und Anwendbarkeit von Vardenafil bei kardiovaskulären Risikopatienten ergeben sich prinzipiell gleiche Bedingungen wie bei Sildenafil.

Vardenafil wurde auch von Patienten, die zusätzlich eine antihypertensive Medikation (Diuretika, Betablocker, Calciumantagonisten oder ACE-Hemmer) einnahmen, gut toleriert und war wirksam. Die am häufigsten genannten Nebenwirkungen sind denen von Sildenafil, mit Ausnahme der Farbsehstörung, vergleichbar (Young et al. 2001):

- Kopfschmerzen (10–21%)
- Hautrötung (5–13%)
- Dyspepsie (1–6%)
- Rhinitis (9–17%)
- Sehstörungen (0,1-< 1%)

Tadalafil (Cialis®)

Ebenfalls im Jahr 2003 zugelassen wurde der PDE-5-Inhibitor Tadalafil. Tadalafil ist in den Dosierungen 10 und 20 mg erhältlich. Tadalafil hat eine höhere Affinität gegenüber PDE 11 als Sildenafil und Vardenafil (Eardley u. Cartledge 2002). Die physiologische Bedeutung der PDE 11a, die vor allem in der Prostata, den Hoden und der Skelettmuskulatur nachweisbar ist, ist zum jetzigen Zeitpunkt nicht geklärt (Yuasa et al. 2000). Veränderungen der Testosteron- bzw. Gonadotropinwerte oder der Ejakulatparameter fanden sich bei täglicher Einnahme von 20 mg Tadalafil über 6 Monate nicht (Hellstrom et al. 2002).

Die maximale Plasmakonzentration wird nach 2 h erreicht. Die klinische Wirksamkeit wird wie bei den anderen PDE-5-Inhibitoren schon vorher, jedoch im Mittel später als bei diesen erreicht. Die Plasmahalbwertzeit beträgt 17,5 h, sodass Ansprechzeiten bis zu 36 h vorkommen.

Zu den am häufigsten genannten Nebenwirkungen zählen:

- Kopfschmerzen (7–21%)
- Dyspepsie (1–17%)
- Rhinitis (5%)
- Gesichtsrötung (1–5%)

Im Gegensatz zu Sildenafil und Vardenafil können nach der Einnahme von Tadalafil bei Patienten Myalgien (3–7%) und Rückenschmerzen (4–9%) auftreten (Porst 2002). Hierfür könnten die inhibierende Wirkung von Tadalafil auf die PDE 11a oder auch die lange Plasmahalbwertzeit verantwortlich sein. Die Nebenwirkung war bei wiederholter Gabe des Medikamentes rückläufig (Brock et al. 2002).

Zusammenfassend zeichnet sich Tadalafil durch eine lange klinische Wirkungsdauer (bis zu 36 h; „Wochenendtablette“) für die Behandlung einer leichten bis schweren Erektionsstörung aus.

Seit 2008 ist Tadalafil auch als Dauermedikation mit einer täglichen Dosis von 5 mg zugelassen. Dies ermöglicht eine spontane sexuelle Aktivität, die nicht an die vorherige zeitgerechte Einnahme eine On-Demand Medikation gekoppelt ist. Zudem wird angenommen, dass sich bei dieser regelmäßigen Medikation positive Effekte des PDE-5-Inhibitors auf die Miktionsbeschwerden bei benigner Prostatahyperplasie bemerkbar machen (Porst et al. 2009).

Yohimbin (Yocon-Glenwood®, Yohimbin-Spiegel®)

Seit über einem Jahrhundert wird das Alkaloid Yohimbin, 1896 von dem Berliner Chemiker Leopold Spiegel aus dem Rindenextrakt des afrikanischen Corynanthe yohimbe Baumes isoliert, zur oralen Therapie von Erektionsstörungen eingesetzt (Schultheiss et al. 2003). Die proerektile Wirkung der Substanz soll vor allem auf einer kompetitiven Blockade zentraler alpha$_2$-Adrenozeptoren beruhen. Yohimbin sollte zunächst in einer Dosierung von 3x5 mg (Anfangsdosis über drei Tage) verordnet werden. Anschließend ist eine Steigerung auf 3x10 mg (Erhaltungsdosis) möglich. Eine Verbesserung der Erektionsstörung tritt häufig erst nach 14 Tagen auf; die Einnahme sollte mindestens über sechs Wochen erfolgen. In einer Metaanalyse publizierter Studien (Ernst u. Pittler 1998) konnte eine klinische Wirksamkeit von Yohimbin gefunden werden. Entscheidend ist die Indikationsstellung zur Yohimbintherapie: Signi-

fikante Verbesserungen der erektilen Funktion treten vor allem bei Patienten mit überwiegend psychogener ED (Versagens- und/oder Erwartungsängste) auf (Hartmann 1997). Für diese Indikation empfahl die Deutsche Gesellschaft für Urologie in ihren alten Leitlinien einen Therapieversuch mit Yohimbin, in der aktuellen Leitlinie der European Association of Urology wird Yohimbin allerdings nicht mehr empfohlen (Hatzimouratidis et al. 2010). Bei insgesamt günstigem Nebenwirkungsspektrum zählen zu den am häufigsten genannten, sehr vereinzelt auftretenden Nebenwirkungen:

- Unruhe,
- Händezittern,
- Schlafstörungen,
- Tachykardien und
- Blutdruckveränderungen.

Aus diesem Grund soll unter der Therapie mit Yohimbin, insbesondere bei Hypertonikern, eine regelmäßige Kontrolle des Blutdruckes erfolgen.

L-Arginin

L-Arginin haltige Nahrungsergänzungsmittel (Euviril®, Prelox®) sind in letzter Zeit vermehrt auf den Markt gekommen, da mit ihnen in Placebo-kontrollierten Studien bei Männern mit leichter Erektionsstörung eine Wirksamkeit nachgewiesen werden konnte (Ledda et al. 2010).

Androgentherapie

Die Indikation für eine Testosteronsubstitutionstherapie zur Behandlung einer ED ergibt sich bei nachgewiesener Störung des Androgenhaushaltes, also im Rahmen einer kausalen Substitutionstherapie eines primären oder sekundären Hypogonadismus (s. Kap. II.11). Dies trifft nur für einen geringen Anteil der ED-Patienten zu und erfordert eine weitergehende, spezifische Diagnostik. Bei entsprechender Indikation ist eine orale (eher ungünstig, da nur geringe Testosteronanstiege erzielt werden; Andriol®), transdermale (Androgel®, Testogel®) oder intramuskuläre (Testoviron®, Nebido®) Testosteronsubstitution möglich.

6.3.2 „Second line" Therapieoptionen – Lokale konservative Therapien

Befragt man Patienten mit ED vor Therapiebeginn, so ist die orale Pharmakotherapie die mit Abstand am häufigsten gewünschte Therapieoption. Hier muss aber bedacht werden, dass die Wirksamkeit der oralen Pharmakotherapie über alle Patientengruppen nur ca. 50 bis 60% beträgt. Weiterhin wissen wir, dass von den Patienten, bei denen ein PDE-5-Inhibitor Wirksamkeit zeigt, nur ca. 50% eine zweite Verschreibung verlangen. Demzufolge besteht ein hoher, durch die orale Therapie nicht abgedeckter Gesamt-Patientenanteil, dem alternative Optionen angeboten werden müssen.

Es ist von größter Wichtigkeit, den betroffenen Patienten mit ED vor der Initiierung einer oralen Therapie auf diese Tatsachen hinzuweisen und ihm zu erläutern, dass viele weitere Alternativen zur Verfügung stehen, sollte die orale Therapie nicht ansprechen oder er damit nicht zufrieden sein.

Intraurethrale Therapie

Prostaglandin E_1 (MUSE®)

Die intraurethrale Applikation von PGE_1 wurde zunächst 1996 in den USA und 1999 in Deutschland unter der Bezeichnung MUSE („Medicated Urethral System for Erection“) zugelassen. Das System ist grundsätzlich einfach und patientenfreundlich in der Handhabung und seiner Darreichungsform. Über einen sterilen Applikator wird die in einer Mikrokapsel (Pellet) enthaltene Wirksubstanz in die Harnröhre eingeführt, gelangt über das die Harnröhre umgebende Corpus spongiosum in die Corpora cavernosa und führt dort zu einer Relaxation der glatten Schwellkörpermuskulatur. Der gleiche Wirkstoff ist auch zur direkten Injektion in die Schwellkörper im Rahmen der Schwellkörperautoinjektionstherapie (s.u.) zugelassen. Prostaglandin E_1 als MUSE stand initial in einer Dosierung von 250, 500 und 1.000 µg zur Verfügung. Zu den Wirkungsraten stehen unterschiedliche Daten zur Verfügung: In den ersten Studien wurde ein erektionsinduzierender Effekt bei unselektioniertem Patientenkollektiv bei bis zu 70% der Anwendungen beobachtet (Padma-Nathan et al. 1997), in späteren Studien bei nichtselektionierten Patienten wurden erheblich geringere Ansprechraten (teilweise nur 20%) sowie hohe Abbruchraten bis zu 70–80% gefunden (Mulhall et al. 2001). MUSE ist insbesondere für Patienten mit postoperativer ED, bei denen die orale Pharmakotherapie nicht anspricht, attraktiv. Zu den am häufigsten genannten lokalen Nebenwirkungen zählen:

- penile Schmerzen (24%)
- urethrale Schmerzen (19%)
- urethrale Blutung (5,1%)
- Hypotonus (3–8%)
- vaginale Irritationen (3%)
- Synkopen (0,4%)

Priapismen und Fibrosen sind nicht oder nur selten zu erwarten (< 0,1%). Kontraindikationen bestehen bei Überempfindlichkeit gegenüber dem Wirkstoff, Penisanomalien (Harnröhrenstriktur, schwere Hypospadie, Penisdeviation), Balanitis oder Urethritis.

Schwellkörperautoinjektionstherapie (SKAT)

Prostaglandin E_1 (Caverject®, Viridal®) und Papaverin/Phentolamin (Androskat®)

Im Jahr 1982 wurde erstmals über die intrakavernöse Injektion von Pharmaka zur Behandlung der Erektionsschwäche berichtet. Die Beschreibung der Injektiontherapie durch Brindley und Virag gilt als ein Meilenstein in der Therapie der ED (Schultheiss et al. 2003). Heute stehen verschiedene Wirkstoffe bzw. Wirkstoffkombinationen zur Verfügung: Als erste Wahl gilt das Alprostadil (PGE_1), weiterhin wird auch die Kombination Papaverin/Phentolamin (in Deutschland nicht für diese Indikation zugelassen) angewendet. Die Schwellkörperautoinjektionstherapie wurde durch die Einführung der oral wirksamen Therapiemöglichkeiten weitgehend verdrängt. Jedoch ist die sehr wirksame und bei sachgemäßer Anwendung nebenwirkungsarme Injektionstherapie für Patienten, bei denen eine orale, systemische Therapie kontraindiziert oder unwirksam ist, eine gute Alternative.

Die Wirkmechanismen der einzelnen Substanzen werden wie folgt beschrieben: Papaverin wirkt auf intrazellulärer Ebene als nichtselektiver Phosphodiesteraseinhibi-

tor. Phentolamin ist ein nichtspezifischer alpha-Adrenozeptorblocker, entfaltet also seine lokale Wirkung nach Injektion in das Schwellkörpergewebe auf Rezeptorebene. Allein verabreicht, bewirkt Phentolamin keine ausreichende Erektion; die Kombination aus Phentolamin und Papaverin stellt aber eine wirkungsvolle Therapieoption der ED dar.

Über die lokale, erektionsauslösende Wirkung von PGE_1 wurde erstmals 1986 berichtet. Die Bindung erfolgt an spezifischen, zellmembranständigen Rezeptoren und führt über eine komplexe intrazelluläre Regulationskaskade zu einer Relaxierung der Schwellkörpermuskulatur.

Bei der Schwellkörperautoinjektionstherapie sind zunächst eine Austestung der optimalen, individuellen Dosierung sowie eine ausführliche ärztliche Einweisung in die Anwendung unabdingbar. Die Kombination aus Papaverin (15 mg/ml) und Phentolamin (0,5 mg/ml) wird in einer Dosierung von 0,2 ml bis zu 2 ml angewendet, Alprostadil (PGE_1) steht in einer Dosierung von 5–20 µg zur Verfügung. Die Wirkung der Kombination von Phentolamin und Papaverin ist mit Ansprechraten von 60–90% in zahlreichen klinischen Studien gut dokumentiert. Gute Ergebnisse werden insbesondere bei Patienten mit neurogener oder psychogener erektiler Dysfunktion erreicht. Die Wirksamkeit des Kombinationspräparates ist etwas geringer als die von Alprostadil (PGE_1). Das Kombinationspräparat sollte aufgrund der deutlich höheren Rate prolongierter Erektionen nur bei Unverträglichkeit oder Versagen von PGE_1 angewandt werden. Zu den weiteren Nebenwirkungen von Phentolamin/Papaverin zählen Schwellkörperfibrosen, Penisverkrümmungen und Schmerzen (1–7%). Bei Patienten mit Alkoholabusus oder Leberschäden sollte die Indikation zur Therapie mit Phentolamin und Papaverin zurückhaltend gestellt werden.

Das zur Schwellkörperautoinjektion in Deutschland zugelassene Alprostadil (PGE_1) zeigt mit 70 bis über 90% die höchsten Ansprechraten aller pharmakologischen Therapieformen der ED. Häufigste Nebenwirkungen sind:

- milde bis mäßige, penile Schmerzen im (5–30%)
- Schwellkörperveränderungen (Fibrose, Penisverkrümmungen, Verhärtungen; 3–8%)
- prolongierte Erektionen (ca. 2–3%, unter 1% der Injektionen)

Ist bei maximaler Dosierung von Phentolamin/Papaverin oder Prostaglandin E_1 keine für den Geschlechtsverkehr ausreichende Erektion zu erreichen, ist eine Kombination der drei Wirkstoffe („Triple-Mix“) möglich. Hierbei ergaben sich hohe Ansprechraten von über 90%. Unter Umständen ist eine Reduzierung der Einzeldosierungen und dadurch der mit den entsprechenden Wirkstoffen verbundenen Nebenwirkungen möglich.

Vakuumerektionshilfen

Vakuumerektionshilfen spielen bei der heutigen Therapie der ED zwar eine geringere Rolle, sind aber eine fest etablierte und nicht invasive Therapieoption und können eine sinnvolle Alternative für die Patienten sein, welche PDE-5-Inhibitoren nicht einnehmen sollten und/oder andere Maßnahmen ablehnen. In den EAU Leitlinien werden die Vakuumerektionshilfen daher als First line Therapie eingestuft. Sie bewirken durch den erzeugten Unterdruck eine passive Blutfüllung der Schwellkörper, wobei dann ein an der Peniswurzel angebrachter Gummiring einen Blutabfluss und den da-

mit verbundenen Erektionsabfall verhindert. Nebenwirkungen der sogenannten „Vakuumpumpen“ sind Schmerzen, Taubheitsgefühl, Hauteinblutungen (Marcumar!) und eine gestörte Ejakulation. Zudem beklagen viele Patienten, dass das Gerät unhandlich sei und die erreichte Erektion einen unnatürlichen Charakter habe. Zur Optimierung der Wirksamkeit sollten Patienten, die sich für diese Therapieoption entscheiden, eine individuelle Unterweisung in die sachgerechte Handhabung erhalten.

6.3.3 „Third line“ Therapieoptionen – Operative Therapien

Zu den operativen Therapieoptionen der ED zählen neben den penilen Implantaten die Venen- und Revaskularisationschirurgie, wobei die beiden letzteren Verfahren Ausnahmeindikationen darstellen und als experimentell anzusehen sind. Beide Verfahren weisen schlechte Langzeitergebnisse auf und haben allenfalls noch bei der Therapie einer hochselektiven Patientengruppe ihre Berechtigung.

Die penilen Implantate (fälschlich oft auch als „Penisprothesen“ bezeichnet) hingegen zeichnen sich, eine entsprechende Indikationsstellung (schwere ED, Versagen der konservativen Therapie oder entsprechende Kontraindikationen) und Patientenaufklärung vorausgesetzt, durch hohe Akzeptanz und Zufriedenheit bei entsprechender Haltbarkeit und guten Langzeitergebnissen aus. Der Einsatz von Implantaten wird aufgrund der hohen Invasivität als „Third-line-Option“ der ED-Therapie nach den Leitlinien der EAU eingestuft (Hatzimouratidis et al. 2010). Neben den mehrheitlich implantierten, hydraulischen 3-Komponentensystemen (gute Steuerbarkeit und gutes kosmetisches Ergebnis) stehen semirigide Implantate (geringere Kosten und leichte Handhabung) zur Verfügung. Zu den eingriffstypischen Komplikationen zählen die Implantatinfektion, der Funktionsverlust einzelner Komponenten einschließlich Leckage sowie die Perforation von Haut oder Urethra. Die im Rahmen von Multicenterstudien ermittelten 5-Jahresfunktionsraten lagen in Abhängigkeit des verwendeten Implantattyps zwischen 84 und 94% bei einer Patienten- und Partnerinnenzufriedenheit in über 85% der Fälle.

Zusammenfassung

Mit den drei PDE-5-Inhibitoren Sildenafil, Vardenafil und Tadalafil stehen hochwirksame, orale Substanzen als Therapieoption der ersten Wahl zur Verfügung. Die Substanzen weisen ein ähnliches Wirkpotenzial auf, unterscheiden sich aber in ihrer Selektivität gegenüber den PDE-Isoenzymen, ihrer Pharmakokinetik und ihren Nebenwirkungsprofilen. Neben der etablierten On-demand-Therapie der ED kann eine kontinuierliche tägliche Langzeitmedikation mit PDE-5-Inhibitoren in geringer Dosierung vorteilhaft sein. Eine prophylaktische Behandlung nach ein- oder beidseitig nerverhaltender radikaler Prostatektomie wird nach neuesten Untersuchungen eher kritisch gesehen.

Im Bereich der lokalen Pharmakotherapie gilt die intrakavernöse Applikation von Prostaglandin E_1 (PGE_1) als Mittel der Wahl bei Nonrespondern auf PDE-5-Inhibitoren bzw. bei entsprechenden Kontraindikationen für PDE-5-Inhibitoren. „Triple-Mix“ mit PGE_1, Papaverin und Phentolamin bleibt PGE_1 Nonrespondern vorbehalten. Die transurethrale Applikation von PGE_1 (MUSE®) ist eine Alternative der lokalen Pharmakotherapie insbesondere für Patienten mit mittelgradiger Erektionsstörung.

Vakuumerektionshilfen können eine sinnvolle Alternative für Patienten sein, bei denen PDE-5-Inhibitoren kontraindiziert sind oder die allgemein medikamentöse Therapien ablehnen. In den EAU Leitlinien werden die Vakuumerektionshilfen daher auch als First line Therapie eingestuft.

Die operative Versorgung mit semirigiden oder hydraulischen Penisimplantaten findet weiterhin Anwendung bei Versagen aller medikamentösen Therapieformen, bzw. bei Ablehnung der Verfahren oder bestehenden Kontraindikationen. Die penile Gefäßchirurgie, entweder als venöse Widerstandserhöhung oder als arterielle Revaskularisation, ist heute auf sehr wenige und ausgelesene Indikationen reduziert und wird nur noch von wenigen Zentren durchgeführt.

Literatur

Boolell M, Allen MJ, Ballard S, Gepi-Attee S, Muirhead GJ, Naylor AM, Osterloh IH, Gingell C (1996) Sildenafil: An orally active type 5 cGMP-specific phosphodiesterase inhibitor for the treatment of penile erectile dysfunction. Int J Impot Res 8, 47–52

Brock GB, McMahon CG, Chen KK, Costigan T, Shen W, Watkins V, Anglin G, Whitaker S (2002) Efficacy and safety of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction: Results of integrated analyses. J Urol 168, 1332–1336

Eardly I, Cartledge J (2002) Tadalafil (CIALIS) for men with erectile dysfunction. Int J Clin Pract 56, 300–304

Ernst E, Pittler MH (1998) Yohimbine for erectile dysfunction: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. J Urol 159, 433–436

Ghofrani HA, Wiedemann R, Rose F, Schermuly RT, Olschewski H, Weissmann N, Gunther A, Walmrath D, Seeger W, Grimminger F (2002) Sildenafil for treatment of lung fibrosis and pulmonary hypertension: a randomized controlled trial. Lancet 360, 895–900

Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H, Rosen RC, Steers WD, Wicker PA (1998) Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. N Engl J Med 338, 1397–1404

Hartmann U (1997) Psychologische Diagnostik und Sexualanamnese. In: Stief CG, Hartmann U, Höfner K, Jonas U (Hrsg.) Erektile Dysfunktion. Springer, Berlin Heidelberg New York, S. 105–115

Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Montorsi F, Vardi Y, Wespes E (2010) Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. Eur Urol 57, 804–814

Hellstrom WJ, Overstreet J, Yu A, Shen W, Beasley C, Watkins V (2002) Tadalafil has no effect on semen characteristics. Int J Impot Res 14, 29–30

Jackson G, Boon N, Eardley I, Kirby M, Dean J, Hackett G, Montorsi P, Montorsi F, Vlachopoulos C, Kloner R, Sharlip I, Miner M (2010) Erectile dysfunction and coronary artery disease prediction: evidence-based guidance and consensus. Int J Clin Pract 64, 848–857

Ledda A, Belcaro G, Cesarone MR, Dugall M, Schönlau F (2010) Investigation of a complex plant extract for mild to moderate erectile dysfunction in a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-arm study. BJU Int 106, 1030–1033

Meulemann EJH, Mulders PFA (2003) Erectile function after radical prostatectomy: A review. Eur Urol 43, 95–102

Montorsi F, Adaikan G, Becher E, Giuliano F, Khoury S, Lue TF, Sharlip I, Althof SE, Andersson KE, Brock G, Broderick G, Burnett A, Buvat J, Dean J, Donatucci C, Eardley I, Fugl-Meyer KS, Goldstein I, Hackett G, Hatzichristou D, Hellstrom W, Incrocci L, Jackson G, Kadioglu A, Levine L, Lewis RW, Maggi M, McCabe M, McMahon CG, Montague D, Montorsi P, Mulhall J, Pfaus J, Porst H, Ralph D, Rosen R, Rowland D, Sadeghi-Nejad H, Shabsigh R, Stief C, Vardi Y, Wallen K, Wasserman M (2010) Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men. J Sex Med 7, 3572–3588

Mulhall JP, Jahoda AE, Ahmed A, Parker M (2001) Analysis of the consistency of intraurethral prostaglandin E(1) (MUSE) during at-home use. Urology 58, 262–266

Padma-Nathan H, Hellstrom WJG, Kaiser FE, Labasky RF, Lue TF, Nolten WE, Norwood PC, Peterson CA, Shabsigh R, Tam PY, Place VA, Gesundheit N (1997) Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral alprostadil. Medicated Urethral System for Erection (MUSE) Study Group. N Engl J Med 336, 1–7

Porst H (2002) IC 351 (Tadalafil, Cialis): update on clinical experience. Int J Impot Res 14, 57–64

Porst H, Buvat J (2006) Standard Practice in Sexual Medicine. Blackwell Publishing, Oxford

Porst H, McVary KT, Montorsi F, Sutherland P, Elion-Mboussa A, Wolka AM, Viktrup L (2009) Effects of once-daily tadalafil on erectile function in men with erectile dysfunction and signs and symptoms of benign prostatic hyperplasia. Eur Urol 56, 727–735

Schultheiss D, Stief CG, Jonas U (Hrsg.) (2003) Klassische Schriften zur erektilen Dysfunktion: Eine kommentierte Sammlung von Originaltexten aus drei Jahrtausenden. ABW, Berlin



Soderling SH, Beavo JA (2000) Regulation of cAMP and cGMP signaling: New phosphodiesterases and new functions. Curr Opin Cell Biol 12, 174–179

Ückert S, Küthe A, Stief CG, Jonas (2001) Phosphodiesterase isoenzymes as pharmacological targets in the treatment of male erectile dysfunction. World J Urol 19, 14–22

Vlachopoulos C, Ioakeimidis N, Rokkas K, Stefanadis C (2009) Cardiovascular effects of phosphodiesterase type 5 inhibitors. J Sex Med 6, 658–674

Young J, Auerbach S, Porst H (2001) Vardenafil, a new selective PDE inhibitor, significantly improved all IIEF domains and showed favourable safety profile in patients with erectile dysfunction over 12 weeks. J Urol 165, 224

Yuasa K, Kotera J, Fujishige K, Michibata H, Sasaki T, Omori K (2000) Isolation and characterization of two novel phosphodiesterase PDE11 A variants showing unique structure and tisse-specific expression. J Biol Chem 275, 31469–31479

7 Prostataprobleme

Martin Ludwig und Axel Hegele

7.1 Prostatitissyndrom

7.1.1 Definition

Der Begriff „Prostatitissyndrom" umschreibt die Symptome einer Gruppe von Patienten mit verschiedenartigen urogenitalen, perinealen und perianalen Beschwerden. Während die akute Prostatitis als schwere systemische Infektion keine diagnostischen Probleme bereitet, läßt die klinische Symptomatik bei den chronischen Prostatitisformen eine eindeutige Differenzialdiagnose zumeist nicht zu. Unter Schirmherrschaft der „National Institutes of Health" (NIH) wurde eine Klassifizierung erarbeitet (Nickel 1998), die insbesondere die Problematik des (chronischen) Beckenschmerzes integriert und mittlerweile internationalen Standard darstellt (s. Tab. 1).

Neuere epidemiologische Daten zur Prävalenz der akuten Prostatitis deuten an, daß eine zumindest subklinische Begleitprostatitis bei 90% aller Männer mit akutem Harnwegsinfekt auftritt. Diagnostik und Therapie der akuten Prostatitis (NIH I) bieten in der Regel kein Problem und folgen den allgemeinen Regeln der Behandlung akuter Harnwegsinfekte, so daß im Rahmen dieses Buchkapitels auf die Beschreibung dieser in der urologischen Notfallmedizin beheimateten Erkrankung verzichtet werden kann.

Andererseits ist die Bedeutung der chronischen Prostatitis/des chronischen Beckenschmerzsyndroms NIH IIIA und IIIB (CP/CPPS = chronic pelvic pain syndrome) in der urologischen Praxis belegt: Zusammenfassend wird die Prävalenz des Prostatitissyndroms in der Bevölkerung auf 5–10% geschätzt (Schaeffer et al. 2006). Patienten mit Prostatitissymptomen in der Anamnese zeigen ein deutlich erhöhtes Risiko, weitere symptomatische Episoden und symptomatische BPH zu entwickeln.

Die asymptomatische inflammatorische Prostatitis (NIH IV) wird im Allgemeinen als Zufallsbefund im Rahmen einer Fertilitätsabklärung oder bei Prostatabiopsien zum Prostatacarcinomausschluß diagnostiziert. Eine Therapie ist nicht erforderlich.

Tab. 1 Klassifikation des Prostatitissyndroms nach NIH

Kategorie	Name	Beschreibung	Geschätzter Anteil (Schneider et al. 2003)
I	akute bakterielle Prostatitis	akute Infektion der Prostata	nicht bekannt
II	chronische bakterielle Prostatitis	rezidivierende Infektion der Prostata	5–10%
III	chronische Prostatitis/ „chronisches Schmerzsyndrom des Beckens“ (CPPS = chronic pelvic pain syndrome)	keine nachweisbare Infektion	
III A	entzündliches chronisches Schmerzsyndrom des Beckens	Leukozyten in Ejakulat, Prostatasekret oder Urin nach Prostatamassage	30–40%
III B	nichtentzündliches chronisches Schmerzsyndrom des Beckens	keine Leukozyten in Ejakulat, Prostatasekret oder Urin nach Prostatamassage	60–70%
IV	asymptomatische entzündliche Prostatitis	keine subjektiven Symptome, entdeckt durch Prostatabiopsie oder durch Leukozyten in Prostatasekret oder Ejakulat im Zuge einer Diagnostik aus anderen Gründen	nicht bekannt

7.1.2 Pathogenese und Ätiologie

Bei der seltenen chronischen bakteriellen Prostatitis (5–10% der chronischen Prostatitisformen) ist die ätiologische Bedeutung von Harnwegsinfektserregern, in erster Linie *E. coli*, unumstritten. Die ätiologische Relevanz von *Chlamydia (C.) trachomatis* und Mykoplasmenspezies wird auch heute noch kontrovers diskutiert. Anaerobier werden nur bei 1% der Patienten gefunden und gelten ebenso wie *Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis*, Viren und Pilzspezies nur in Einzelfällen als klinisch relevant. Mycobacterium tuberculosis kann im Rahmen einer Urogenitaltuberkulose eine Prostatitis verursachen. An pathogenetischen Faktoren gilt bei der CBP (synonym: NIH II) der Reflux infizierten Urins in die Prostatagänge als gesichert.

Beim chronischen Beckenschmerzsyndrom (NIH IIIA und IIIB) werden vielschichtige ätiologische Aspekte kontrovers diskutiert, die in Tabelle 2 zusammengefasst sind.

7.1.3 Symptomatik

Der Beschwerdedruck von Patienten mit chronischer Prostatitis ist hoch und gemessen mit validierten Beschwerdeskalen vergleichbar mit Patienten, die an instabiler Angina pectoris, aktivem M. Crohn oder Z.n. Herzinfarkt leiden. Die Symptomatologie der chronischen Prostatitis umfaßt typische Schmerzsyndrome des Beckens (z.B. retropubische oder perineale Beschwerden), Entzündungssymptome (z.B. Brennen bei Miktion oder Ejakulation), irritative und/oder obstruktive Miktionsstörungen (Pollakisurie, Harndrang, abgeschwächten Harnstrahl), sowie Störungen der Sexualfunktionen (erektile Dysfunktion, Ejaculatio präcox).

Tab. 2 Pathogenetische Faktoren des chronischen Beckenschmerzsyndroms (NIH III A und B)

Pathogenese	Bemerkung
(post-)infektiös	Nachweis bakteriellen Genoms im Prostatagewebe durch Nanobakterien verursachte Entzündung oder Prostataverkalkungen
analog zur interstitiellen Cystitis	Epithelschaden mit Störung der Glycosaminoglycanschicht der Harnblase
physikalisch	Reflux von Urin und stickstoffhaltigen Urinprodukten in die Prostatagänge
(auto-)immunologisch	Auto-Antikörper (PSA?) Zytokinproduktion Mastzelldegranulation T-Zell vermittelte Autoimmunität
psychogen	Stress-Prostatitis „Angst-Spannungs-Zyklus"
genetisch	X-chromosomale Deletionen
funktionelle/morphologische subvesikale Obstruktion	verstärkter intraprostatischer Druck Innervationsstörung der glatten/quergestreiften Muskulatur Beckenbodenmyalgie Blasenhalshypertrophie
neurogen	Senkung der Schmerzschwelle
Veränderungen im Analbereich	„Anogenitalsyndrom" Hämorrhoiden, Fissuren
hoher Samenwegsverschluss	Utriculuszyste (selten!)

Komplizierte Verflechtungen mit subvesikaler Obstruktion, sexueller Dysfunktion und chronischen Schmerzzuständen erfordern den Einsatz standardisierter Fragebögen, um spezifische „Prostatitis-Symptome" qualitativ und quantitativ evaluieren zu können. Im deutschen Sprachraum steht dabei die deutsche Version des NIH-CPSI (National Institutes of Health – Chronic Prostatitis Symptom Index) zur Verfügung (Hochreiter et al. 2001). Der IPSS (International Prostate Symptom Score) evaluiert darüber hinaus eine in 50% vorhandene begleitende funktionelle oder anatomische Blasenentleerungsstörung.

7.1.4 Diagnostik

Es hat sich bewährt, die diagnostischen Optionen beim CPPS gemäß ihrer Notwendigkeit und Effizienz einzuteilen (Wagenlehner et al. 2009a). In der klinischen Routine werden unterschieden:

- empfohlene Diagnostik (Basisdiagnostik)
- optionale Untersuchungen
- nicht routinemäßig durchzuführende Untersuchungen

Basisdiagnostik

Die Notwendigkeit einer standardisierten quantitativen und qualitativen Symptomevaluation mittels skalierter Fragebögen zu Diagnosefindung und Therapieverlauf wurde bereits betont. Der in validierter deutscher Übersetzung (Hochreiter et al. 2001) vorliegende NIH-CPSI hat drei Teilbereiche (Schmerz, Miktion, Lebensqualität). Der Unterbereich „Schmerz" diskriminiert erfahrungsgemäß am besten zwischen Männern mit und ohne CP/CPPS. Ab einem Schmerz-Score von > 10 geht man im Allgemeinen von einer manifesten Prostatitis-Symptomatik aus (Schneider et al. 2005).

Das zweite zentrale Standbein der Basisdiagnostik stellt die Lokalisationsdiagnostik von Entzündung und Infektion dar. Klassischerweise wird seit 4 Jahrzehnten die sogenannte „4-Gläser-Probe" propagiert, bei der gleichzeitig das Leukozytenaufkommen zusammen mit einer semiquantitativen Erregersuche in Erst-, Mittelstrahl-Exprimaturin sowie im exprimierten Prostatasekret durchgeführt wird. Befragungen US-amerikanischer Urologen haben allerdings gezeigt, dass aufgrund der komplizierten und zeitaufwendigen Prozedur die 4-Gläser-Probe im klinischen Alltag keine Rolle spielt. Neuere Daten belegen zudem, dass in der klinischen Routine die vergleichende Untersuchung von Urin vor und nach Prostatamassage für die Differenzialdiagnostik der einzelnen Prostatitisformen zuverlässige Ergebnisse liefert. Entscheidend ist hier eine 10-fach höhere Konzentration von Leukozyten im Exprimaturin, um eine entzündliche Prostatitis (NIH II, IIIA) zu diagnostizieren. Eine chronische bakterielle Prostatitis (NIH II) definiert sich durch eine 10-fach höhere Erregerkonzentration typischer Harnwegsinfekterreger im Exprimaturin (Ludwig et al. 2000).

Optionale Untersuchungen

Bereits seit langem ist unbestritten, dass infolge von Veränderungen in der Urethra mit Verwirbelung des laminaren Urinstroms „prostatitische Beschwerden" auftreten können. Da sich bei 30–40% der Patienten mit „prostatitischen Beschwerden" urodynamisch wirksame Veränderungen zeigen, ist die Abklärung der Blasenentleerung zu empfehlen. Funktionelle Veränderungen dominieren mit 33% gegenüber echten Obstruktionen, die nur 2% betragen (Mayo et al. 1998). Bei pathologischen Befunden im IPSS sollten daher als Stufenschema weitere diagnostische Schritte folgen (retrogrades Urethrogramm, Urethrocystoskopie, Cystomanometrie).

Die NIH-Klassifikation fordert die Untersuchung des Ejakulats zur Differenzialdiagnose der einzelnen Prostatitisformen. Allerdings ist nur bei der chronischen bakteriellen Prostatitis in nahezu allen Fällen eine signifikante Bakteriospermie mit dem in der Standard-Lokalisationsdiagnostik („4-Gläser-Probe") nachgewiesenen Erreger zu finden. Da 50% aller asymptomatischen Männer eine Bakteriospermie als Zeichen einer Besiedlung der vorderen Harnröhre aufweisen, ist die alleinige mikrobiologische Ejakulatanalyse irreführend. Zudem ist die Ejakulatanalyse nicht für eine Lokalisationsdiagnostik der urogenitalen Entzündung oder Infektion geeignet. In wissenschaftlicher Hinsicht interessant, ist die Ejakulatanalyse in der klinischen Praxis häufig irreführend, sodass sie keinen Eingang in die Routinediagnostik gefunden hat.

Der transrektale Ultraschall (TRUS) kann im Einzelfall hilfreiche Befunde wie Prostatasteine oder Zysten detektieren, die Informationen über Pathogenese und Prognose der Erkrankung liefern können. Eine Diagnosestellung allein anhand sonographischer Kriterien ist allerdings nicht möglich.

Nicht routinemäßig durchzuführende Untersuchungen

Weitere Untersuchungen wie Kaliumchlorid-Belastungstest, Nachweis von *C. trachomatis* oder Mykoplasmen, molekularbiolologische Erregergenom-Nachweise oder bildgebende Diagnostik wie MRT bleiben speziellen klinischen oder wissenschaftlichen Fragestellungen in spezialisierten Zentren vorbehalten.

7.1.5 Therapie

Chronische bakterielle Prostatitis (NIH II)

Hier steht an erster Stelle der Therapie die Antibiose, primär mit einem modernen Fluorochinolon für 2–4 Wochen. Mit dieser Therapie sind bei gramnegativen Infektionen mikrobiologische Heilungsraten von über 70% zu erwarten. Aufgrund einer längeren Therapiedauer (3 Monate) und der niedrigeren Erfolgsrate gilt Cotrimoxazol als Mittel der zweiten Wahl. Inwieweit eine Normalisierung der Symptome durch eine Eradikation des Erregers erzielt werden kann, ist bisher nicht ausreichend evaluiert. Bei Versagen der Primärtherapie schließt sich eine niedrig dosierte Langzeitantibiose mit Trimethoprim oder Nitrofurantoin zur Therapie rezidivierender Harnwegsinfekte an; auch diese Therapie ist nur unzureichend evaluiert (Übersicht in Wagenlehner et al. 2009a).

Obwohl die Existenz einer mykoplasmen- oder chlamydienassoziierten Prostatitis nie definitiv bewiesen werden konnte, ist die probatorische Gabe eines potenziell wirksamen Antibiotikums (z.B. Doxycyclin 2 x 100 mg tägl. über 2 Wochen) bei entsprechendem Erregernachweis vertretbar. Der Effekt einer derartigen Therapie ist allerdings völlig unklar.

Chronisches Beckenschmerzsyndrom (NIH IIIA und B)

Die häufigsten Therapiestrategien umfassen die antimikrobielle Therapie, Alphablocker und anti-inflammatorische Substanzen.

Antibiotika stellen die häufigste initiale Therapiestrategie bei Patienten mit CP/CPPS dar, obwohl eine bakterielle Infektion nur bei 5–10% aller Patienten zu beweisen ist (Taylor et al. 2008). Da bei diesem Krankheitsbild auch die Möglichkeit einer mit konventionellen Methoden nicht nachweisbaren Infektion diskutiert wird, empfahl eine europäische Konsensuskonferenz den probatorischen Einsatz von Antibiotika beim entzündlichen (NIH IIIA), nicht jedoch beim nichtentzündlichen (NIH IIIB) Beckenschmerzsyndrom. Diese Empfehlung beruht jedoch nicht auf „evidenzbasierten“ Daten, da bis heute doppelblinde, randomisierte Studien auf den fehlenden symptomatischen Benefit von Männern hinweisen, die mit Fluorochinolonen therapiert wurden, sodass der Nutzen einer probatorischen antibiotischen Therapie bei diesen Patienten in Zweifel zu ziehen ist (Alexander et al. 2004).

Auch die Daten zur Therapie mit **Alphablockern** (Terazosin, Alfuzosin, Tamsulosin) bieten kein einheitliches Bild. Am ehesten scheinen sie bei den Patienten geeignet zu sein, die noch keine Vortherapie mit Alphablockern erhalten haben, moderate bis starke Beschwerden aufweisen und gewillt sind, die Therapie über mehr als 6 Wochen konsequent fortzuführen. Bei multipel vorbehandelten Patienten mit einer lan-

gen Beschwerdenanamnese sollen Alphablocker jedoch keine signifikante Erleichterung erbringen (Übersicht in Wagenlehner et al. 2009a).

Bestimmte **Phytotherapeutika** wie Roggenpollenextrakt weisen anti-inflammatorische Mechanismen auf und haben sich, soweit untersucht, in der Therapie als signifikant wirksam erwiesen (Wagenlehner et al. 2009b). Der Einsatz nichtsteroidaler Antiphlogistika ist zwar weit verbreitet, entbehrt jedoch weitgehend einer „evidenzbasierten" Datengrundlage.

Aufgrund der limitierten Therapieerfolge der genannten Therapiestrategien wurde eine Vielzahl weiterer Therapieoptionen medikamentöser, physikalischer, schmerzmodulierender, verhaltenstherapeutischer, operativer, minimalinvasiver und multimodaler Optionen entwickelt, die eine unterschiedliche Evidenzqualität aufweisen. Zumeist bleibt dabei völlig unklar, welche Therapiestrategie bei einer individuellen Befundkonstellation vorzuziehen ist. Tabelle 3 gibt einen Überblick über die wichtigsten, bisher erst ansatzweise in placebokontrollierten Studien getesteten Optionen.

Als Ursache dieser enttäuschenden Ergebnisse wird aktuell diskutiert, dass die chronische Prostatitis NIH einen Endzustand darstellt, dem ganz unterschiedliche Pathomechanismen und zusätzliche auslösende Faktoren zugrunde liegen. Eine Therapie, die unselektioniert versucht, diesen Endpunkt zu behandeln, ohne den unterschiedlichen auslösenden Faktoren Rechnung zu tragen, ist daher zum Scheitern verurteilt. US-amerikanische Autoren haben anhand der aktuellen Literatur 6 klinische Domänen formuliert, die eine klinische Phänotypisierung und sinnvolle Klassifizierung der Patienten mit CP/CPPS ermöglichen mit dem Ziel, dem individuellen Patienten eine seiner Ätiopathogenese angepasste Therapieoption anbieten zu können. Die differenzierbaren Pathomechanismen (U = urinogen; P = psychosozial; O = organ-spezifisch; I = infektiös; N = neurologisch/systemisch; T = tenderness of muscles [Beckenbodenverspannungen]) wurden als sogenannte UPOINT-Hypothese formuliert und bedingen den Endzustand CP/CPPS (Shoskes et al. 2009).

Tab. 3 „Low evidence" Therapieoptionen beim chronischen Beckenschmerzsyndrom NIH III

Medikamentös	Operativ	„Physikalisch"	Verhaltensänderungen
Muskelrelaxantien Antiphlogistika Antibiotika + Alphablocker Anti-Nanobakteriell	Sacrale Nervenstimulation Neodym-YAG Laser Perisphinktere Injektion von Botulinum Toxin	Biofeedback, Beckenbodentraining Akupunktur myofasziale manuelle Triggerpunkte repetitive Prostatamassage Beckenbodenrelaxation perkutane periphere Nervenstimulation urethro-anale Elektrostimulation elektromagnetische Therapie Osteopathie	Stressreduktion häufige Ejakulation Wärmeexposition Diät

7.2 Benignes Prostatasyndrom

7.2.1 Definition

Für die Beschreibung obstruktiver Miktionsstörungen des unteren Harntraktes wird eine Vielzahl von Synonymen verwendet. Am gebräuchlichsten ist die Bezeichnung der benignen Prostatahyperplasie (BPH), welche allerdings eine histologische Diagnose darstellt und deshalb vor Erhalt eines histo-pathologischen Befundes nicht eingesetzt werden sollte. Stattdessen werden die klinischen Symptome einer obstruktiven Miktionsstörung mit dem Begriff benignes Prostatasyndrom (BPS) beschrieben. Die Symptomatik des BPS kann obstruktiven, irritativen sowie gemischt obstruktiv/irritativen Charakters sein. Die Symptome werden allgemein und unspezifisch als Symptome des unteren Harntraktes („lower urinary tract symptoms" LUTS) zusammengefasst. LUTS bezeichnet Störungen im Zusammenspiel der Harnblase und Prostata bei der Blasenfüllung und Blasenentleerung. Eine LUTS ist meist, muss aber nicht immer durch eine benigne Prostataobstruktion (BPO) bedingt sein (Oelke et al. 2010; Fitzpatrick 2006).

7.2.2 Anatomie

Die Prostata ist nach McNeal aus verschiedenen Zonen aufgebaut und von einer Kapsel umschlossen. Die BPH entsteht in der Transitionalzone und in der periurethralen Zone. Durch die Nähe zur Harnröhre und dem Vorhandensein einer Kapsel kann der entstehende Druck zu einer Einengung und konsekutiv zu Problemen beim Wasserlassen führen.

7.2.3 Epidemiologie und Ätiologie

Die BPH ist beim alternden Mann die häufigste Ursache einer Miktionsproblematik. Die Prävalenz steigt mit dem Alter an. Im Rahmen von Autopsiestudien konnte nachgewiesen werden, dass ca. 50% der Männer ab dem 60. Lebensjahr und 70% ab dem 70. Lebensjahr an einer BPH leiden. Bei Männern unter 30 Jahren zeigt sich diese hingegen nicht. Man geht davon aus, dass ab dem 50. Lebensjahr ca. 30% der Männer an einem behandlungsbedürftigen BPS leiden (Boyle 1994). Die Anzahl der betroffenen, therapiebedürftigen Männer steigert sich mit zunehmendem Alter. Neben dem Alter stellen das Prostatavolumen, die Restharnmenge und die Symptome Risikofaktoren für ein Fortschreiten der Erkrankung dar, sodass man dieses Krankheitsbild durchaus als Volkskrankheit bezeichnen kann. Bei sich änderndem Gesundheitsbewusstsein und einer Zunahme der älteren Bevölkerung stellt die adäquate Diagnostik und Therapie des BPS bei schwindenden Ressourcen eine Herausforderung sowohl für den Arzt als auch den Patienten dar.

Histologisch lässt sich bei der BPH eine vermehrte Anzahl der epithelialen und stromalen Zellen nachweisen. Die exakte Ätiopathogenese der BPH ist unklar. Hormonelle Faktoren und deren gestörtes Zusammenspiel scheinen jedoch eine entscheidende Rolle zu spielen. Die Vergrößerung der Prostata im Alter entsteht nur bei Vorhandensein von testikulärem Androgen. In der Prostata entsteht durch das Enzym 5-α-Reduktase (Typ 2) aus Testosteron Dihydrotestosteron (DHT), welches eine

Tab. 4 Beschwerden des benignen Prostatasyndroms

obstruktive Symptome	irritative Symptome
Miktionsbeginn verzögert	häufige Blasenentleerung (Pollakisurie)
Harnstrahl abgeschwächt	nächtliche Miktion (Nykturie)
Miktionszeit verlängert	Drangsymptomatik
Restharngefühl	
Harnträufeln	

höhere Affinität zum Androgenrezeptor aufweist. Dieser DHT/Androgenrezeptor-Komplex steuert die Transkription z.B. von Wachstumsfaktoren als Voraussetzung für eine Zellvermehrung (Oelke et al. 2005). Zusätzlich findet sich eine erhöhte BPH-Rate bei Söhnen oder Brüdern von betroffenen Männern, sodass auch eine familiäre Disposition bei der Entwicklung einer BPH diskutiert wird (Sanda et al. 1994).

7.2.4 Symptomatik

Die Vergrößerung der Prostata, mit dem Alter zunehmend, kann verschiedenartigste Symptome und Komplikationen hervorrufen, welche nur in geringem Maße mit dem Prostatavolumen korrelieren. Die Symptome können in obstruktive und irritative Beschwerden unterteilt werden (s. Tab. 4). Obstruktive Miktionsbeschwerden sind durch eine Störung der Blasenentleerung gekennzeichnet, bei irritativen Miktionsbeschwerden stehen Störungen bei der Blasenfüllung/Speicherphase im Vordergrund. Die Miktionsbeschwerden führen je nach Ausprägung und individuellem Empfinden zu einem erheblichen Leidensdruck mit konsekutiver Einschränkung der Lebensqualität. Dies kann sich durch eine Vielzahl von Komplikationen verstärken, insbesondere:

- rezidivierende Harnwegsinfekte bei Restharnbildung
- Blasensteinbildung
- Harnverhalt mit Überlaufsymptomatik
- Dekompensation des Musculus detrusor vesicae
- Hydronephrose
- postrenale Niereninsuffizienz

Schwerwiegende Komplikationen einer bestehenden Obstruktion stellen zum Beispiel die Dekompensation der Harnblasenmuskulatur mit konsekutiver Niereninsuffizienz bis hin zum terminalen Stadium und der akute Harnverhalt entweder spontan oder getriggert (z.B. durch eine Narkose, Medikamente) dar.

7.2.5 Basisdiagnostik

Anamnese

Erfassung der aktuellen Miktionsbeschwerden und Erfragen der typischen BPS-Symptome (Miktionsfrequenz inkl. Nykturie, rezidivierende Infekte, Harnverhalt etc.). Unerlässlich ist die Eruierung von vorangegangenen Operationen (z.B. nervaler Schaden nach Rektumchirurgie), Begleiterkrankungen (z.B. Diabetes mellitus, M. Par-

kinson) und aktuelle Medikamenteneinnahme zur Eruierung einer extraprostatischen Ursache der Miktionsstörung.

Körperliche Untersuchung

Nach einer grob orientierenden Untersuchung des Abdomens sollte im Rahmen der Beurteilung des äußeren Genitales eine Phimose, Meatusstenose und Fehlbildungen als Ursache ausgeschlossen werden. Durch die digito-rektale Untersuchung kann die Größe und Beschaffenheit der Prostata beurteilt werden, zusätzlich dient diese der Detektion Prostatakarzinom-suspekter Areale (z.B. harter tastbarer Prostataknoten).

Urinuntersuchung

Aufgrund der Tatsache, dass LUTS auch durch Harnblasentumoren und Harnwegsinfekte bedingt sein kann, sollte eine Urinuntersuchung (z.B. Urin-Stix-Analyse) zum Ausschluss eines Infektes und einer Mikrohämaturie durchgeführt werden

Prostataspezifisches Antigen (PSA)

Da auch ein Prostatakarzinom zu LUTS führen kann und vor der Therapie des BPS ein Prostatakarzinom ausgeschlossen werden sollte ist neben der digito-rektalen Untersuchung die Bestimmung des PSA-Wertes ein wichtiger Bestandteil der Basisdiagnostik.

Internationaler Prostata-Symptomen-Score (IPSS)

Durch den international validierten, anerkannten und verwendeten IPSS-Fragebogen ist es möglich die Ausprägung der LUTS zu erfassen und in Schweregrad-Kategorien zu unterteilen. Anhand von 7 Fragen werden die typischen Symptome erfragt und mittels Punktescore (je 0–5 Punkte, maximaler Punktwert 35) bewertet:

- **0–7 Punkte**: milde Symptomatik
- **8–19 Punkte**: mittelschwere Symptomatik
- **20–35 Punkte**: schwere Symptomatik

Der Bogen kann mit einer Frage zur Lebensqualität ergänzt werden (s. Tab. 5). Neben dem IPSS müssen natürlich sowohl die individuelle Einschränkung der Lebensqualität als auch die klinische Symptomatik in die Entscheidungsfindung über eine Therapienotwendigkeit miteinbezogen werden. Zusätzlich kann mittels IPSS der Erfolg einer Therapie (sowohl medikamentös als auch operativ) im Verlauf kontrolliert werden.

7.2.6 Spezielle Diagnostik

Sollte nach Durchführung der Basisdiagnostik keine suffiziente Stellung einer Diagnose möglich sein bzw. sich relevante Änderungen der Symptomatik ergeben ist eine weiterführende Diagnostik vor Einleitung jeglicher Therapie unerlässlich.

Tab. 5 International Prostate Symptom Score: international standardisierter Frageboden zur Quantifizierung der Beschwerden

Internationaler Prostata-Symptomen-Score (IPSS)	niemals	seltener als in 1 von 5 Fällen	seltener als in der Hälfte der Fälle	ungefähr in der Hälfte der Fälle	in mehr als der Hälfte der Fälle	fast immer
Diese Fragen beziehen sich auf Ihre Symptome in den letzten 4 Wochen						
1. Wie oft hatten Sie das Gefühl, dass Ihre Blase nach dem Wasserlassen nicht ganz entleert war?	0	1	2	3	4	5
2. Wie oft mussten Sie in weniger als 2 Stunden ein zweites Mal Wasser lassen?	0	1	2	3	4	5
3. Wie oft mussten Sie mehrmals aufhören und wieder neu beginnen beim Wasserlassen?	0	1	2	3	4	5
4. Wie oft hatten Sie Schwierigkeiten, das Wasserlassen hinauszuzögern?	0	1	2	3	4	5
5. Wie oft hatten Sie einen schwachen Strahl beim Wasserlassen?	0	1	2	3	4	5
6. Wie oft mussten Sie pressen oder sich anstrengen, um mit dem Wasserlassen zu beginnen?	0	1	2	3	4	5
	niemals	**einmal**	**zweimal**	**dreimal**	**viermal**	**fünfmal oder mehr**
7. Wie oft sind Sie während des letzten Monats im Durchschnitt nachts aufgestanden, um Wasser zu lassen? Maßgebend ist der Zeitraum vom Zubettgehen bis zum Aufstehen am Morgen.	0	1	2	3	4	5
Gesamt IPSS Score						

Beeinträchtigung der Lebensqualität durch Harntraktsymptome	ausgezeichnet	zufrieden	überwiegend zufrieden	gemischt, teils zufrieden, teils unzufrieden	überwiegend unzufrieden	unglücklich	sehr schlecht
1. Wie würden Sie sich fühlen, wenn sich Ihre jetzigen Symptome beim Wasserlassen in Ihrem weiteren Leben nicht mehr ändern würden?	0	1	2	3	4	5	6

Uroflowmetrie

Mit dieser nicht-invasiven Methode kann die Qualität des individuellen Harnstrahles gemessen und objektiviert werden (s. Abb. 1). Folgende Parameter werden bestimmt:

- Maximaler Harnfluss (Q_{max})
- Durchschnittlicher Harnfluss (Q_{ave})
- Miktionsvolumen (in ml)
- Miktionszeit (in sec)

Das Miktionsvolumen sollte mindestens 150 ml betragen um interpretierbare Parameter zu erhalten. Ein erniedrigter Q_{max} ist aber nicht beweisend für eine prostatabedingte Miktionsstörung: dies kann z.B. auch durch eine Meatusstenose, Harnröhrenenge oder Blasenmuskelschwäche bedingt sein. Die Uroflowmetrie dient auch als Instrument der Therapiekontrolle.

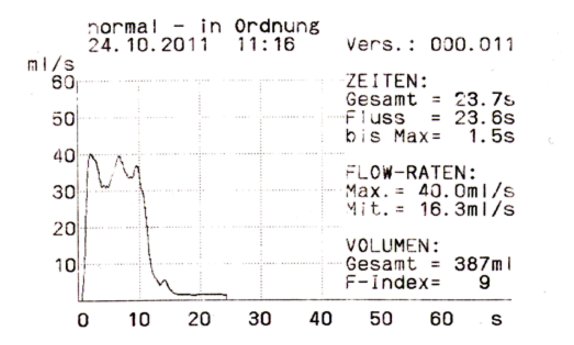


Abb. 1 Normalbefund einer Uroflowmetrie (Bildmaterial: A. Hegele)

Sonografische Untersuchung

Die sonografische Untersuchung der Nieren und der Prostata im Rahmen der BPS-Diagnostik ist obligat. Neben urogenitalen Malignomen sollten eine postrenale Abflussbehinderung und Steine im Urogenitaltrakt ausgeschlossen werden. Die Harnblasenwanddicke kann ebenso wie das Vorhandensein von Blasendivertikeln eruiert werden. Ebenso sollte eine sonografische transabdominelle Bestimmung des Restharns nach erfolgter Spontanmiktion sowohl im Rahmen der primären Diagnostik als auch zur Therapiekontrolle erfolgen. Die Prostata wird mittels des transrektalen Ultraschalls (TRUS) beurteilt. Hier kann im Longitudinal- und Transversalschnitt das Volumen der Prostata sehr exakt bestimmt werden (s. Abb. 2). Neben der Volumenbestimmung können anhand des Echomusters abklärungsbedürftige suspekte Areale lokalisiert werden.

7.2.7 Sonstige Zusatzdiagnostik

Sollte aufgrund der durchgeführten Diagnostik nicht geklärt sein, ob eine Miktionsstörung durch eine Obstruktion oder eine eingeschränkte Funktion des M. destrusor vesicae bedingt ist, sollte zur weiteren Klärung eine *urodynamische Messung* erfolgen

(z.B. bei Patienten mit einem hohen IPSS aber in der Uroflowmetrie nachgewiesenem kräftigen Harnstrahl (Q_{max}). Eine *diagnostische Spiegelung der Harnröhre und der Harnblase* sollte immer erfolgen, wenn eine Mikro-/Makrohämaturie bestand und ein Urothelkarzinom der Harnblase ausgeschlossen werden muss. Bei der Untersuchung kann die prostatische Harnröhre mitbeurteilt werden. Eine Standarduntersuchung zur Beurteilung der Therapienotwendigkeit stellt die Urethrozystoskopie nicht dar, kann aber nützliche Informationen liefern (s. Abb. 3). Die *radiologische Bildgebung* stellt keine Standarddiagnostik dar, der Einsatz muss individuell entschieden werden. Im Rahmen der Abklärung einer Mikro-/Makrohämaturie sollten mittels intravenösem

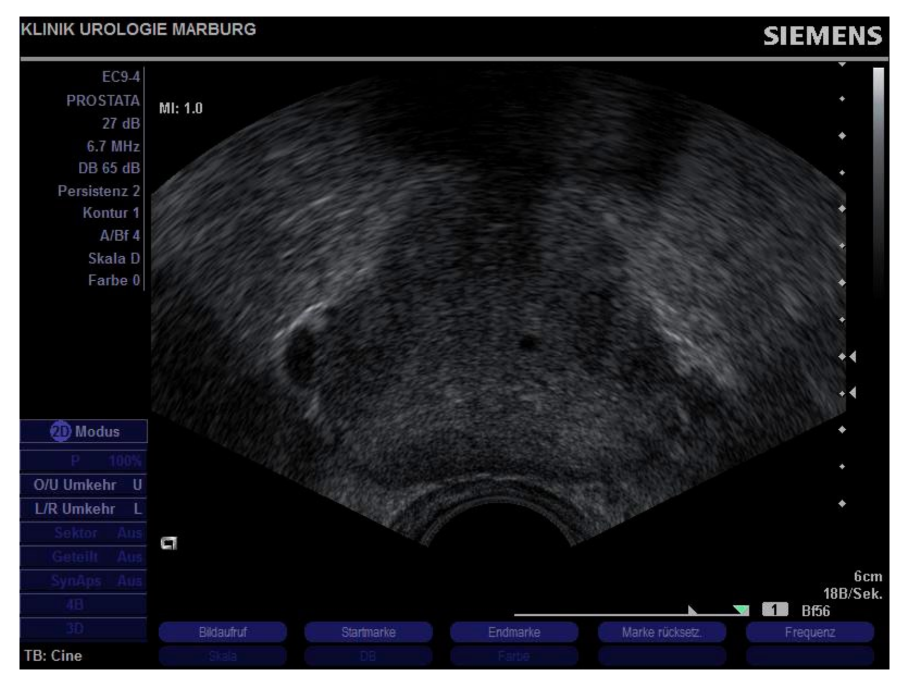


Abb. 2 Darstellung der Prostata mit dem transrektalen Ultraschall (Bildmaterial A. Hegele)

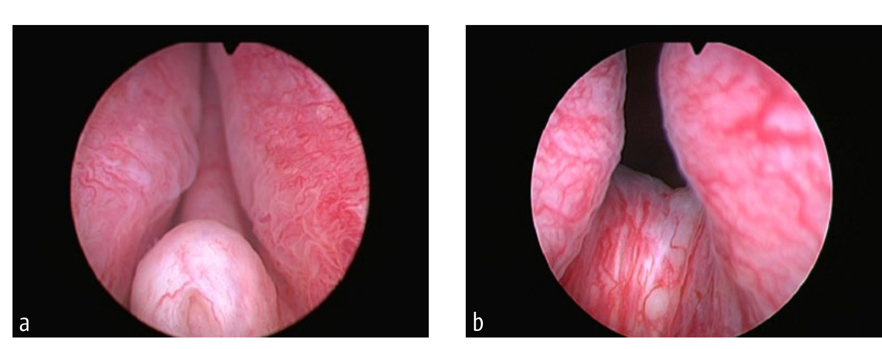


Abb. 3 a, b Endoskopisches Bild einer Obstruktion durch deutlich vergrößerte Prostataseitenlappen und eine beginnende Vergrößerung des Prostatamittellappens (Bildmaterial A. Hegele)

Pyelogramm Tumoren des oberen Harntraktes ausgeschlossen werden, mittels einer retrograden Urethrographie relevante Harnröhrenengen.

7.2.8 Therapie

Die BPS kann, nach adäquater abklärender Diagnostik, verschieden therapiert werden. Zur Verfügung stehen, neben der Überwachungsstrategie, verschiedene Medikamente und operative Verfahren. Die Indikation zur jeweiligen Therapie ist maßgeblich von den Symptomen/Komplikationen aber auch von den Wünschen des Patienten, welche sich aus dem Leidensdruck ergeben, abhängig.

Watchful Waiting

Leidet der Patient unter nicht stark ausgeprägten Symptomen (IPSS < 7) verbunden mit einer vernachlässigbaren Einschränkung der Lebensqualität kann eine Überwachungsstrategie angestrebt werden. Oft können Änderungen des Lebensstils (Trinkmenge, Getränkeart) die Symptome reduzieren. Selbstverständlich ist die regelmäßige Kontrolle und Erweiterung der Therapie bei einer Progression (z.B. Zunahme der Restharnmenge) (Oelke et al. 2010; Wiygul u. Babayan 2009).

Medikamentöse Therapie

Hier steht eine Vielzahl von Medikamenten zur Verfügung. Diese führen nur bedingt zu einer Desobstruktion, lindern aber meist die Symptome. Zur medikamentösen Therapie sollten nur Substanzen verwendet werden, deren Wirksamkeit in randomisierten und v.a. placebokontrollierten Studien (Placeboeffekt bis 39%) mit einer ausreichenden Nachbeobachtungszeit erbracht wurde.

Phytotherapeutika

Phytotherapie ist die arzneiliche Anwendung von Extrakten aus Pflanzen (oder deren Teilen). Hierzu zählen zur Behandlung der BPS z.B. Medikamente aus Kürbiskernextrakten, Brennnesselwurzel, Sägezahnpalmenfrüchten, Roggenpollen, Phytosterolen, Kaktusblütenextrakte und Extrakte aus dem afrikanischen Pflaumenbaum. Obwohl bei diesen Präparaten bisher der Wirksamkeitsnachweis im Rahmen von placebo-kontrollierten Studien nur eingeschränkt erbracht ist, kommen Pflanzenextrakte primär bei LUTS am häufigsten zur Anwendung. Oft handelt es sich um Mischpräparate, sodass die Wirkung nicht eindeutig einer definierten Substanz zugeordnet werden kann. Erfreulicherweise kommt es meist nicht zu relevanten Nebenwirkungen (Oelke et al. 2005, 2010).

α-Blocker

In der Prostata sind neben Epithel- und Bindegewebszellen auch glatte Muskelzellen vorhanden. Diese finden sich ebenfalls am Blasenhals. Bei einer BPH kommt es zu einer Zunahme der Muskelzellen. Hier finden sich α-Adrenorezeptoren, deren Stimulation zu einer Zunahme des urethralen Druckes führen. Die Hemmung dieser Rezeptoren am Blasenhals und im Bereich der Prostata durch α-Blocker kann den Druck in der prostatischen Harnröhre und dadurch den Auslasswiderstand senken

(dynamische Komponente). Die Symptomatik wird durch α-Blocker deutlich verbessert, nachgewiesen durch eine Verbesserung des IPSS und des Q_{max}. Vorteile der verschiedenen α-Blocker sind die orale Einnahme, teilweise in Retardformulierung und ein rascher Wirkungseintritt innerhalb von wenigen Stunden, welches zu einer hohen Patienten-Compliance führt. Unerwünschte Nebenwirkungen wie Hypotension, orthostatische Dysregulation, Kopfschmerzen, Schwindel treten in bis zu 60% der behandelten Patienten auf, abhängig vom verwendeten Präparat und den individuellen Komorbiditäten (Madersbacher et al. 2007; Berges 2006).

5-α-Reduktasehemmer

Wie bereits erläutert, ist das Wachstum der Prostata androgenabhängig und DHT ist der entscheidende Faktor in der Prostata. Die Umwandlung von Testosteron in DHT kann durch die Hemmung der 5-α-Reduktase (Isoenzyme Typ 1 und 2) unterbunden werden. Dies hat zur Folge, dass es innerhalb der Prostata zu einer androgenentzugsbedingten Apoptose kommt, was eine Verkleinerung des Organvolumens (20–30%) mit konsekutiver Verbesserung der Miktionsbedingungen zur Folge hat *(statische Komponente)*. Der volle Wirkungseintritt erfolgt nach 6 Monaten, die Effekte sind v.a. bei hohem Prostatavolumen (> 40 ml) ausgeprägt. In Deutschland sind die 5-α-Reduktasehemmer Finasterid (hemmt Isoenzym Typ 2) und Dutasterid (hemmt beide Isoenzyme) zur Therapie der BPH zugelassen (orale Medikation). Wichtig ist eine prätherapeutische Bestimmung des PSA-Wertes, da dieser durch die Therapie um bis zu 50% gesenkt wird. Insgesamt sind beide Medikamente gut verträglich. Nach 1 Jahr Therapie zeigten sich im Vergleich zu einer Placebogruppe eine geringe Zunahme der erektilen Dysfunktion (5% vs. 2%), eine Libidoabnahme (4,8% vs. 2,5%) und eine Ejakulationsstörung (3,5% vs. 1,1%) (Naslund u. Miner 2007; Marberger 2006).

Kombinationstherapie

Bei der gleichzeitigen Verwendung von zwei Medikamenten mit unterschiedlicher Wirkweise sollen die jeweiligen Vorteile der einzelnen Therapie kombiniert werden *(dynamische und statische Komponente)*. Hier liegen vielversprechende Daten aus mehreren Studien zur Kombination von α-Blockern und 5-α-Reduktasehemmern vor. Es zeigte sich eine Überlegenheit der Kombinationsbehandlung bezüglich Q_{max}, Risiko des Harnverhaltes und Notwendigkeit einer chirurgischen Intervention (MTOPS-Studie medical therapy of prostatic symptoms + CombAT-Studie; Oelke et al. 2010; McConnell et al. 2003; Roehrborn et al. 2010).

Operative Therapie

Absolute Operationsindikationen bei einer BPS sind

- wiederkehrende Harnverhalte
- wiederkehrende Harnwegsinfektionen
- nicht beherrschbare Makrohämaturie
- Harnblasensteine
- Dilatation des oberen Harntraktes bis hin zur Niereninsuffizienz
- steigender Restharn unter medikamentöser Therapie

Transurethrale Resektion der Prostata (TUR-P)

Die TUR-P stellt den Goldstandard der operativen BPS-Therapie dar. Über eine stromdurchflossene Drahtschlinge wird das Gewebe durchtrennt und es findet eine sofortige Beseitigung der Obstruktion statt. Die gefürchtetste Komplikation ist das sog. TUR-Syndrom in ca. 2%. Hierbei wird Spüllösung über eröffnete Prostatagefäße eingeschwemmt. Folge kann eine hypotone Hyperhydratation mit konsekutiver Bradykardie, Elektrolytverschiebung, Kreislaufdepression sein. Weitere Komplikationen sind die Belastungsinkontinenz (~ 2%), Blasenhalsengen (bis 3%), Harnröhrenstrikturen (bis 12%). Echte Rezidive treten sehr selten auf. Die Re-Operationsrate aufgrund eines Rezidivadenoms beträgt nach 8 Jahren bis zu 15% (Hegele et al. 2002; Hofmann 2009).

Transvesikale Prostataadenomenukleation (TVP)

Bei der offenen Adenomenukleation wird das Prostataadenom aus der Kapsel über einen abdominellen Zugang in toto entfernt. Da die TUR-P durch das zu resezierende Gewebe limitiert ist (ca. 80 g) kommt diese Technik vor allem bei größeren Prostatavolumina zum Einsatz.

> *Beide Operationsverfahren führen zu einer prompten signifikanten Verbesserung des Qmax und des IPSS bei hoher Patientenzufriedenheit (Oelke et al. 2010; Hegele et al. 2002; Hofmann 2009; Roos et al. 1989; Cattolica et al. 1997; Wendt-Nordahl et al. 2009).*

Laserverfahren

Greenlightlaser (Photoselektive Vaporisation der Prostata)

Die Energie des Laserstrahls (Wellenlänge 532 nm) wird vom Hämoglobin aufgenommen und führt zur Erhitzung des umliegenden Gewebes. Dadurch verdampft das Gewebe. Vorteile sind der Einsatz unter laufender antikoagulatorischer Medikation. Bei dieser Technik kommt es zu keinem TUR-Syndrom; an Komplikationen sind vor allem dysurische Beschwerden und Harnwegsinfekte zu nennen (Heinrich et al. 2007; Schiefelbein 2009).

Holmium:YAG Laser-Enukleation der Prostata (HoLEP)

Bei einer Wellenlänge von 2.100 nm wird mittels eines Holmium:YAG Lasers das Adenomgewebe, der Prostatakapsel folgend, endoskopisch enukleiert. Das Gewebe wird in der Blase abgeworfen, zerkleinert und entfernt (Kuntz 2009; Gilling et al. 2008).

> *Die Laserverfahren finden zunehmende Anwendung, die Eruierung von Langzeitdaten im Vergleich zur TUR-P bleibt zukünftigen Untersuchungen vorbehalten (Oelke et al. 2010; Bouchier-Hayes et al. 2006, 2010).*

Literatur

Alexander RB, Propert KJ, Schaeffer AJ, Landis JR, Nickel JC, O'Leary MP, Pontari MA, McNaughton-Collins M, Shoskes DA, Comiter CV, Datta NS, Fowler JE, Nadler RB, Zeitlin SI, Knauss JS, Wang Y, Kusek JW, Nyberg LM, Litwin MS (2004) Ciprofloxacin or Tamsulosin in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Ann Intern Med 141, 581–589

Berges R (2006) Drug therapy for benign prostatic syndrome (BPS). Aktuelle Urol 37, 351–362

Bouchier-Hayes DM, Anderson P, Van Appledorn S, Bugeja P, Costello AJ (2006) KTP laser versus transurethral resection: early results of a randomized trial. J Endourol 20, 580–585

Bouchier-Hayes DM, Van Appledorn S, Bugeja P, Crowe H, Challacombe B, Costello AJ (2010) A randomized trial of photoselective vaporization of the prostate using the 80-W potassium-titanyl-phosphate laser vs transurethral prostatectomy, with a 1-year follow-up. BJU Int 105, 964–969

Boyle P (1994) New insights into the epidemiology and natural history of benign prostatic hyperplasia. Prog Clin Biol Res 386, 3–18

Cattolica EV, Sidney S, Sadler MC (1997) The safety of transurethral prostatectomy: a cohort study of mortality in 9416 men. J Urol 158, 102–104

Fitzpatrick JM (2006) The natural history of benign prostatic hyperplasia. BJU Int 97, 3–6

Gilling PJ, Aho TF, Frampton CM, King CJ, Fraundorfer MR (2008) Holmium laser enucleation of the prostate: results at 6 years. Eur Urol 53, 744

Hegele A, Zoltan V, Olbert P, Heidenreich A, Hofmann R (2002) Is transurethral resection of large prostatic adenomas justified? Eur Urol 1, 671

Heinrich E, Schiefelbein F, Schön G (2007) Technique and Short-Term Outcome of Green Light Laser Vaporization of the prostate. Eur Urol 52, 1632–1637

Hochreiter WW, Ludwig M, Weidner W, Wagenlehner F, Naber K, Eremenco S, Arnold B (2001) Deutsche Übersetzung des National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index. Urologe A 40, 16–17

Hofmann R (2009) Transurethrale Resektion (TURP) und transurethrale Inzision (TUIP) der Prostata. In: Hofmann R (Hrsg.) Endoskopische Urologie, Springer Heidelberg, 57–96

Kuntz RM (2009) Holmium-Laser-Enukleation der Prostata (HoLEP). In: Hofmann R (Hrsg.) Endoskopische Urologie, Springer Heidelberg, 105–129

Ludwig M, Schroeder-Printzen I, Lüdecke G, Weidner W (2000) Comparison of expressed prostatic secretions with urine after prostatic massage – a means to diagnose chronic prostatitis/inflammatory chronic pelvic pain syndrome. Urology 55, 175–177

Madersbacher S, Marszalek M, Lackner J, Berger P, Schatzl G (2007) The long-term outcome of medical therapy for BPH. Eur Urol 51, 1522–1533

Marberger M (2006) Drug Insight: 5alpha-reductase inhibitors for the treatment of benign prostatic hyperplasia. Nat Clin Pract Urol 3, 495–503

Mayo ME, Ross SO, Krieger JN (1998) Few patients with „chronic prostatitis" have significant bladder outlet obstruction. Urology 52, 417–421

McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL Jr, Dixon CM, Kusek JW, Lepor H, McVary KT, Nyberg LM Jr, Clarke HS, Crawford ED, Diokno A, Foley JP, Foster HE, Jacobs SC, Kaplan SA, Kreder KJ, Lieber MM, Lucia MS, Miller GJ, Menon M, Milam DF, Ramsdell JW, Schenkman NS, Slawin KM, Smith JA (2003) The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. Medical Therapy of Prostatic Symptoms (MTOPS) Research Group. N Engl J Med 349, 2387–2398

Naslund MJ, Miner M (2007) A review of the clinical efficacy and safety of 5alpha-reductase inhibitors for the enlarged prostate. Clin Ther 29, 17–25

Nickel JC (1998) Prostatitis: myths and realities. Urology 51, 362–366

Oelke M, Alivizatos G, Emberton M, Gravas S, MAdersbacher S, Michel M, Nordling J, Rioja Sanz C, de la Rosette J (2010) Guidelines on benign prostatic hyperplasia. EAU Guidelines

Oelke M, Berges RR, de la Rosette JJ (2005) Pharmakologische Therapie des benignen Prostatasyndroms. In: Truß MC, Stief CG, Machtens S, Wagner T, Jonas U (Hrsg.) Pharmakotherapie in der Urologie, Springer Heidelberg, 313–340

Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, Damião R, Major-Walker K, Nandy I, Morrill BB, Gagnier RP, Montorsi F (2010) The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-year results from the CombAT study.; CombAT Study Group. Eur Urol 57, 123–131

Roos N, Wennber J, Malenka D (1989). Mortality and reoperation after open and transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med 320, 1120

Sanda MG, Beaty TH, Stutzman RE, Childs B, Walsh PC (1994) Genetic susceptibility of benign prostatic hyperplasia. J Urol 152, 115–119

Schaeffer AJ, Anderson RU, Krieger JN, Lobel B, Naber K, Nakagawa M, Nickel JC, Nyberg L, Weidner W (2006) The Assessment And Management Of Male Pelvic Pain Syndrome Including Prostatitis. In: Mc Connel J, Abrams P, Denis L, Khoury S, Roehrsom C (eds.) Male Lower Urinary Tract Dysfunction. Evaluation and Management 6th International Consultation in Prostate Cancer and Prostate Diseases. Health Publications, Paris, S. 343–385

Schiefelbein F (2009) Greenlight-Laser-Vaporisation der Prostata. In: Hofmann R (Hrsg.) Endoskopische Urologie, Springer Heidelberg, 130–142,

Schneider H, Ludwig M, Hossain HM, Diemer T, Weidner W (2003) The 2001 Giessen Cohort Study on patients with prostatitis syndrome – an evaluation of inflammatory status and search for microorganisms 10 years after a first analysis. Andrologia 35, 258–262

Schneider H, Wilbrandt K, Ludwig M, Beutel M,Weidner W (2005) Prostate-related pain in patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. BJU Int 95, 238–243

Shoskes DA, Nickel JC, Dolinga R, Prots D (2009) Clinical Phenotyping of Patients With Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome and Correlation With Symptom Severity. Urology 73, 538–542

Taylor BC, Noorbaloochi S, McNaughton-Collins M, Saigal CS, Sohn MW, Pontari MA, Litwin MS, Wilt TJ (2008) Excessive antibiotic utilization in men with prostatitis. Am J Med 121, 444–449

Wagenlehner FME, Naber KG, Bschleipfer T, Brähler E, Weidner W (2009a) Prostatitis und männliches Beckenschmerzsyndrom. Diagnostik und Therapie. Dtsch Arztebl Int 106, 175–183

Wagenlehner FME, Schneider S, Ludwig M, Schnitker J, Brähler E, Weidner W (2009b) A Pollen Extract (Cernilton) in Patients with Inflammatory Chronic Prostatitis–Chronic Pelvic Pain Syndrome: A Multicentre, Randomised, Prospective, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase 3 Study. Eur Urol 56, 544–551

Wendt-Nordahl G, Cao Y, Häcker A, Michel MS, Knoll T (2009) Transurethral resection of the prostate: defending its leading position in the management of benign prostatic enlargement. Minerva Urol Nefrol 61, 291–300

Wiygul J, Babayan RK (2009) Watchful waiting in benign prostatic hyperplasia. Curr Opin Urol 19, 3–6

8 Das lokalisierte Prostatakarzinom

Sigrun Holze, Norbert Köhler, Lutz Gansera, Jens-Uwe Stolzenburg, Elmar Brähler und Oliver Gralla

Das Prostatakarzinom ist der häufigste bösartige Tumor des Mannes. Pro Jahr werden in Deutschland mehr als 60.000 Fälle neu diagnostiziert (RKI 2010). Erkrankungen treten selten vor dem 50. Lebensjahr auf. Aufgrund erweiterter Diagnosemöglichkeiten werden die Tumoren heute zunehmend in einem frühen, lokal begrenzten Stadium entdeckt. In Verbindung mit verbesserten Behandlungsmethoden steigen die Heilungschancen dadurch beträchtlich an.

Im Fokus der Therapiediskussion steht zunehmend auch die postoperative Lebensqualität der Patienten. Dies spielt beim Prostatakarzinom eine umso bedeutendere Rolle, da hier eine Vielzahl an Behandlungsoptionen zur Verfügung steht. Die individuelle Therapiewahl ist daher eine wichtige und nicht weniger schwierige Entscheidung.

8.1 Therapieoptionen beim lokal begrenzten Prostatakarzinom

Zu den typischen Behandlungsmethoden beim organbegrenzten Prostatakrebs gehören die operativen und strahlentherapeutischen Verfahren. Hinzu kommen hormonelle sowie abwartende Therapieoptionen (Heidenreich et al. 2008; Wirth et al. 2009):

- Operation (retropubisch, perineal, laparoskopisch/endoskopisch, roboterassistiert)
- Strahlentherapie (perkutan, Brachytherapie)
- Hormontherapie
- abwartende Überwachung (Active Surveillance, Watchful Waiting)

8.1.1 Operation (radikale Prostatektomie)

Bei der Operation wird die Prostata, die zwischen Harnröhre und Blase liegt, samt Samenblasen und Anteilen der Samenleiter entfernt (s. Abb. 1). Anschließend wird die Blase mit dem Harnröhrenstumpf wieder vernäht. Dieses Prinzip ist bei allen

operativen Eingriffen gleich. Abhängig vom Befund werden in einigen Fällen die Lymphknoten im kleinen Becken ebenfalls entfernt.

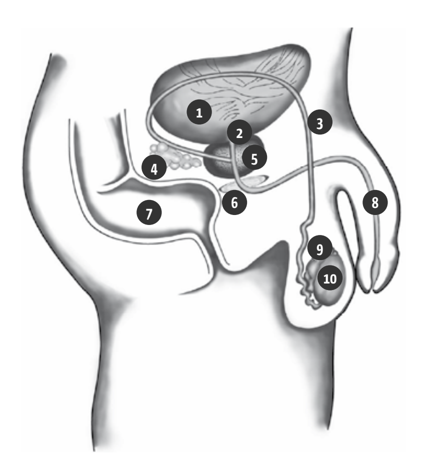


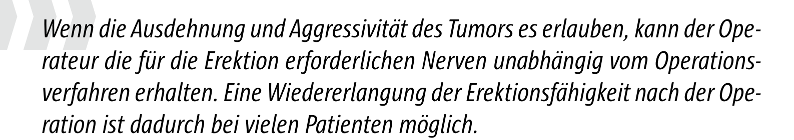
Abb. 1 Anordnung der Organe im kleinen Becken, 1: Blase, 2: Blasenhals, 3: Samenleiter, 4: Samenblase, 5: Prostata, 6: äußerer Schließmuskel, 7: Enddarm, 8: Harnröhre, 9: Nebenhoden, 10: Hoden (mit freundlicher Genehmigung der Universität Münster)

Für die Durchführung der radikalen Prostatektomie (RPE) stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. Sie unterscheiden sich insbesondere durch den Zugangsweg zur Prostata (Kirby et al. 2007).

Die **offene retropubische RPE** wird über einen Bauchschnitt zwischen Nabel und Schambein durchgeführt.

Bei der **perinealen RPE** erfolgt der Eingriff hingegen über einen Schnitt am Damm (zwischen Anus und Peniswurzel). Diese Methode wird heute eher selten durchgeführt.

Neben den offenen Verfahren haben sich zunehmend Patienten schonende, **minimal invasive (laparoskopische/endoskopische) Verfahren** durchgesetzt. Hierbei werden lange, dünne chirurgische Instrumente sowie eine Stabkamera für die gesamte Operation verwendet. Das Kamerabild wird vergrößert auf einem Monitor abgebildet. Bei der LRPE (*laparoskopische* RPE) werden die Instrumente über kleine Hülsen in die Bauchhöhle direkt eingebracht. Bei der EERPE (*endoskopische extraperitoneale* RPE) wird ein künstlicher Raum vor der Blase geschaffen, in den dann die Instrumente eingebracht werden (Stolzenburg et al. 2007). Die Bauchhöhle mit den in ihr liegenden Organen wird nicht tangiert. Endoskopische Verfahren können heute auch **roboterunterstützt** vorgenommen werden. Hierbei lenkt der Operateur die Roboterarme.



Wenn die Ausdehnung und Aggressivität des Tumors es erlauben, kann der Operateur die für die Erektion erforderlichen Nerven unabhängig vom Operationsverfahren erhalten. Eine Wiedererlangung der Erektionsfähigkeit nach der Operation ist dadurch bei vielen Patienten möglich.

8.1.2 Strahlentherapie (Radiatio)

Lokalisierte Prostatakarzinome sind prinzipiell strahlensensibel, sodass auch hier verschiedene Therapieoptionen zur Auswahl stehen (Sauer 2010).

Bei der perkutanen Radiatio wird die Prostata von außen durch die Haut mit energiereichen radioaktiven Teilchen bestrahlt. Mittlerweile kann die Strahlung so zielgerichtet abgegeben werden, dass umliegendes Gewebe nicht oder nur minimal Schaden nimmt. Die Strahlentherapie wird in verschiedenen Sitzungen durchgeführt.

Daneben besteht die Option einer inneren Bestrahlung (*Brachytherapie*). Hierbei lassen sich zwei Verfahren unterscheiden (Martin et al. 2010).

Bei der HDR-Brachytherapie (High-Dose-Rate) werden bei dem narkotisierten Patienten über den Damm lange Hohlnadeln in die Prostata eingebracht, über die reiskorngroße Strahlenquellen im Zielorgan verteilt werden. Die Strahlung wird dabei innerhalb kurzer Zeit mit sehr hoher Dosisrate abgegeben. Dieses Verfahren wird oft zweimal durchgeführt und mit einer perkutanen Strahlentherapie kombiniert. Es eignet sich eher für aggressivere lokale Tumoren.

Bei der LDR-Brachytherapie (Low-Dose-Rate) wird die Strahlung über einen längeren Zeitraum mit einer niedrigen Dosisrate abgegeben. Die radioaktiv geladenen Metallstifte (Seeds) verbleiben dauerhaft in der Prostata. Das Verfahren eignet sich besonders für kleinere und weniger aggressive Tumoren.

In bestimmten Fällen kann zudem nach einer operativen Entfernung der Prostata eine zusätzliche Bestrahlung empfohlen werden (ebd.). Dies geschieht insbesondere dann, wenn der Tumor die Kapsel der Prostata überschritten hat oder bei der Operation das Tumorgewebe nicht vollständig entfernt werden konnte.

8.1.3 Hormontherapie

Das Prostatakarzinom ist in den ersten Jahren hormonabhängig. In bestimmten Situationen kann ein lokalisiertes Karzinom dementsprechend auch hormonell therapiert werden. Allerdings wird dabei der Krebs nicht geheilt. Daher wird diese Methode nur bei Männern empfohlen, die eine geringere Lebenserwartung haben oder an schweren Begleiterkrankungen leiden, sodass andere Therapieverfahren nicht durchgeführt werden können.

8.1.4 Abwartendes Verhalten (Active Surveillance und Watchful Waiting)

Operation, Strahlen- und Hormontherapie sind mit möglichen Komplikationen verbunden. Unter bestimmten Voraussetzungen kann es daher sinnvoll sein, zunächst keine aktive Therapie, sondern eine abwartende Strategie zu wählen.

Die **aktive Überwachung (Active Surveillance)** sollte dann ins Gespräch gebracht werden, wenn der Tumor nicht oder nur sehr langsam wächst und in absehbarer Zeit kein Progress zu erwarten ist (low risk). Der Status des Tumors wird dabei regelmäßig untersucht, sodass bei einem Fortschreiten eine entsprechende operative oder strahlentherapeutische Behandlung erfolgen kann.

Im Gegensatz dazu wird beim **langfristigen Beobachten (Watchful Waiting)** nicht der Tumor selbst, sondern das tumorabhängige Beschwerdebild des einzelnen Patienten überwacht. Eine kurative Therapie wird bei dieser Strategie nicht stattfinden. Erst wenn der Tumor Beschwerden verursacht, werden diese gezielt therapiert. Diese Behandlungsoption sollte nur bei Patienten angewendet werden, deren körperliche Verfassung eine heilende Therapie nicht mehr zulässt oder die Risiken eines kurativen Eingriffs den Nutzen übersteigen würden.

8.2 Auswirkungen auf die Lebensqualität der Patienten

Die Lebensqualität spielt eine wichtige Rolle in der Bewertung des Therapieerfolges. Sie wird bei Prostatakarzinom-Patienten oft mit behandlungsbezogenen Folgen wie Inkontinenz und Impotenz in Zusammenhang gebracht (Malcolm et al. 2010). Neben diesen prostataspezifischen Problemen sind jedoch auch generelle gesundheitsbezogene Beeinträchtigungen von Bedeutung (Eton et al. 2002).

8.2.1 Inkontinenz

Inkontinenz ist eine häufige, jedoch zumeist temporäre Nebenwirkung nach einer aktiven Prostatakrebstherapie. Sie äußert sich dadurch, dass Urin unkontrolliert austritt. Dies geschieht insbesondere unter körperlicher Belastung, beim Husten, Niesen oder Pressen. Man spricht auch von einer Stress- oder Belastungsinkontinenz.

Oft ist es möglich, diese Störung durch konsequentes Beckenbodentraining zu beheben. Wie schnell eine Wiedererlangung der Kontinenz erfolgt, ist von Mann zu Mann unterschiedlich. Bei manchen Betroffenen dauert es wenige Wochen, bei anderen Monate. Nach einem Jahr hat die Mehrheit der Männer keine Probleme mehr. In einigen Fällen – insbesondere bei älteren Männern – kann die Symptomatik jedoch auf niedrigem Niveau persistieren (Verlust von einzelnen Tropfen Urin). Bei stärkerem Urinverlust stehen verschiedene Operationsverfahren (Schlingen-OP bis hin zum künstlichen Schließmuskel) zur Verfügung.

8.2.2 Impotenz und sexuelle Störungen

Eine mögliche Nebenwirkung der Therapie sind sexuelle Funktionsstörungen – unabhängig davon, ob eine Operation, eine Strahlentherapie oder eine hormonelle Therapie gewählt wird. Eine befriedigende Sexualität ist eine wichtige Komponente des subjektiven Wohlbefindens. Patienten mit erektiler Dysfunktion (unzureichende Gliedversteifung) fühlen sich häufig weniger männlich und erleben eine massive Beeinträchtigung ihres Selbstbildes (Oliffe 2005). Die Wiedererlangung der Erektionsfähigkeit ist deshalb neben der Kontinenz eine der wesentlichen Herausforderungen nach der Therapie, sofern eine nerverhaltende Operation überhaupt möglich war.

Unmittelbar an der Prostata verlaufen Gefäß- und Nervenstrukturen, die für eine Erektion notwendig sind. Wird die Funktion der Nerven bei der *Operation* oder durch die *Strahlenwirkung* gestört, entfällt die Reizweiterleitung zur Eröffnung der Blutgefäße im Schwellkörper. Dementsprechend bleibt der Bluteinstrom in den Schwell-

körper aus, der Voraussetzung für die Entstehung einer Erektion ist. Im Gegensatz zur Operation, bei der eine Impotenz unmittelbar nach der Behandlung auftritt, entstehen Erektionsprobleme bei der Strahlentherapie oft verzögert. Andererseits kann sich die postoperative Störung wieder regenerieren, wobei die Problematik nach der Strahlentherapie eher nicht reversibel ist. Langfristig ist die Zahl der Patienten, die an einer Erektionsstörung leiden, nach operativen und strahlentherapeutischen Methoden jedoch vergleichbar (Wirth et al. 2009).

Bei den *hormonellen Therapien* wird das männliche Sexualhormon Testosteron auf Kastrationsniveau herabgesenkt. Neben einem deutlichen Abfall der Libido ist so langfristig auch ein funktioneller Rückgang des Schwellkörpergewebes im Penis zu verzeichnen. Beides ruft Erektionsstörungen hervor.

Auch bei erektilen Störungen nach der Therapie können sexuelle Lust und Orgasmuserleben erhalten bleiben. Sie werden durch einen so einschneidenden Eingriff allerdings häufig beeinflusst. Mit der Entfernung der Prostata kann zudem keine Samenflüssigkeit mehr produziert werden, wodurch es zu einem „trockenen Orgasmus“ kommt.

Hinzu kommt, dass viele Patienten durch die Krebsdiagnose und ihre Folgen psychisch belastet sind. Dies kann sich auf die Sexualität und die Partnerschaft auswirken. Eine offene Thematisierung dieser Problematik mit dem behandelnden Arzt und der Partnerin ist für viele Patienten hilfreich.

Grundsätzlich gilt bei allen Therapiemethoden: Die Ausdehnung und Aggressivität des Tumors, das Alter des Patienten und seine Erektionsfähigkeit vor der Behandlung haben einen wesentlichen Einfluss auf das Risiko für Erektionsstörungen nach der Therapie. Je jünger der Patient ist und je besser seine Erektionsfähigkeit vor dem Eingriff war, desto günstiger ist in der Regel die Chance für einen Potenzerhalt. Eine frühzeitige Diagnose des Tumors begünstigt zudem die Möglichkeit einer Operation mit Nerverhalt.

8.2.3 Allgemeine gesundheitsbezogene Lebensqualität

Sexuelle Dysfunktion und Inkontinenz sind viel diskutierte Probleme nach der Prostatakrebsbehandlung. Daneben berichten Patienten jedoch auch in anderen Bereichen von signifikanten Beeinträchtigungen (Harden et al. 2008; Zenger et al. 2009). So leiden die betroffenen Männer verstärkt unter Fatigue und Schlafstörungen. Oft zeigen sich zudem erhöhte emotionale Belastungen. Diese sind vor der Therapie besonders ausgeprägt.

Es ist erforderlich, all diese Probleme frühzeitig mit dem Patienten zu besprechen. Eine adäquate Beratung über Belastungen und Nebenwirkungen der Therapie ist Grundlage eines ganzheitlichen Behandlungskonzeptes.

8.3 Therapien zur Wiedererlangung der Erektionsfähigkeit

Kommt es nach der Therapie zu Erektionsstörungen, gibt es verschiedene Möglichkeiten zu deren Behandlung (s. Kap. II.6). So existieren potenzsteigernde Medikamente, die sog. *PDE-5-Hemmer* Levitra®, Cialis® und Viagra®. Diese sind auch bei älteren Patienten unter Berücksichtigung der Kontraindikationen in der hohen Dosierung gut verschreibbar. Kontrovers wird noch diskutiert, inwieweit eine täglich Einnahme dieser Medikamente unmittelbar nach der Therapie hilft, um die Chance zur Wiedererlangung der Potenz zu erhöhen (Montorsi et al. 2008; Zumbé et al. 2008; McMahon 2006).

Hilft die orale Medikation nicht, kann eine *intracavernöse Injektion* gute Erfolge erzielen. Hierbei werden gefäßerweiternde Medikamente, die eine Erektion auslösen, völlig schmerzfrei vom Patienten selbst in den Schwellkörper appliziert. Bei dieser Methode ist es unerheblich, ob eine Nerverhaltung durchgeführt wurde oder nicht. Der Erfolg beider Methoden, oral und intracavernös, kann durch die Verwendung von flexiblen Penisringen evtl. noch deutlich verbessert werden.

Des Weiteren besteht die Möglichkeit, eine ausreichende Erektion mit Hilfe einer *Vakuumpumpe* zu erzielen. Hierbei wird ebenfalls ein Penisring zur Verhinderung des Blutabstroms um den Penis gelegt.

Sollte durch die beschriebenen Verfahren keine zufriedenstellende Erektion erzielt werden können, kann die *Implantation von artifiziellen Schwellkörpern (sog. Penisprothese)* diskutiert werden. Bei den hydraulischen Prothesen werden mit Flüssigkeit füllbare Zylinder in die Schwellkörper eingelegt, die über ein Schlauchsystem mit einem Pumpmechanismus und einem Reservoir verbunden sind. Diese Operation stellt mit Sicherheit die invasivste Methode dar. Studien zur Lebensqualität zeigen jedoch positive Ergebnisse sowohl in der Befragung der Patienten als auch ihrer Partnerinnen (Burns-Cox et al. 1997).

8.4 Entscheidungshilfen zum geeigneten Therapieverfahren

Die Entscheidung für eine bestimmte Behandlungsmethode wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst. Hierzu gehören die Art und Ausdehnung des Tumors, der körperliche Allgemeinzustand und das Alter des Patienten, das Erfahrungsprofil des behandelnden Arztes sowie die Präferenzen des Patienten. Ob Bestrahlung, offene, endoskopische oder roboter-assistierte Operation: Es gibt für jede Option hervorragende Zentren mit vergleichbar guten Ergebnissen.

Da kurative Therapien meist dann anstehen, wenn die Lebenserwartung mehr als 10 Jahre beträgt, wird die Wahl für eine der Therapieoptionen beträchtliche Folgen für das weitere Leben nach sich ziehen. Die operativen und strahlentherapeutischen Verfahren sind grundsätzlich kurativ, die Hormontherapie und die abwartenden Methoden hingegen nicht. Eine Tumorkontrolle kann mit dem richtigen Verfahren für viele Jahre nahezu garantiert werden.

Aufgrund der Natur des Prostatakarzinoms muss keine überhastete Therapieentscheidung erfolgen. Vielmehr sollten sich betroffene Männer ausreichend Zeit zur Information nehmen und bei Bedarf verschiedene Meinungen einholen. Zu viele Informationen, gerade im Internet, können jedoch verwirren. Zentral ist es daher, sich

gemeinsam mit dem „Urologen des Vertrauens“ und dem Lebenspartner ausreichend intensiv über alle Fragen auszutauschen.

Dabei sollten Fragen zur Lebensqualität und die Projektion der geplanten Lebensumstände eine wichtige Rolle spielen: Wird die Sexualität nach der Therapie weiter eine wichtige Rolle spielen? Bin ich ein aktiver Mensch der wandert, reist und viele soziale Kontakte pflegt? Kann ich damit umgehen, infolge von Watchful Waiting oder Active Surveillance einen Tumor Jahre in mir zu tragen, ohne ihn zu behandeln? Welchen Stellenwert erhält die Lebensqualität im Vergleich zur onkologischen Tumorkontrolle?

Literatur

Burns-Cox N, Burston A, Gingell JC (1997) Fifteen years experience of penile prosthesis insertion. Int J Impot Res 9, 211–216

Eton DT, Lepore SJ (2002) Prostate cancer and health-related quality of life: A review of the literature. Psycho-Oncology 11, 307–326

Harden J, Northouse L, Climprich B, Pohl JM, Liang J, Kershaw T (2008) The influence of developmental life stage on quality of life in survivors of prostate cancer and their partners. J Cancer Surviv 2, 84–94

Heidenreich A, Aus G, Bolla M, Joniau S, Matveev VB, Schmid HP, Zattoni F (2008) EAU guidelines on prostate cancer. Eur Urol 53, 68–80

Kirby R, Montorsi F, Gontero P, Smith JA (2007) Radical prostatectomy: From open to robotic. Informa Healthcare, London

Malcolm JB, Fabrizio MD, Barone BB, Given RW, Lance RS, Lynch DF, Davis JW, Shaves ME, Schellhammer PF (2010) Quality of life after open or robotic prostatectomy, cryoablation or brachytherapy for localized prostate cancer. J Urol 183, 1822–1828

Martin T, Wenz F, Böhmer D, Sedlmayer F, Hinkelbein W, Henkel TO, Miller K, Wiegel T (2010) Strahlentherapie des Prostatakarzinoms in der neuen S3-Leitlinie. Teil 2: Postoperative Strahlentherapie und Brachytherapie. Urologe 49, 216–220

McMahon CG (2006) Treatment of erectile dysfunction with chronic dosing of Tadalafil. Eur Urol 50, 215–217

Montorsi F, Brock G, Lee J, Shapiro JA, Van Poppel H, Graefen M, Stief C (2008) Effect of nightly versus on-demand Vardenafil on recovery of erectile function in men following bilateral nerve-sparing radical prostatectomy. Eur Urol 54, 924–931

Oliffe J (2005) Constructions of masculinity following prostatectomy – induced impotence. Social Science & Medicine 60, 2249–2259

RKI – Robert-Koch-Institut, Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. (2010) Krebs in Deutschland 2005/2006. Häufigkeiten und Trends. Robert-Koch-Institut, Berlin

Sauer R (2010) Strahlentherapie in der Onkologie. Elsevier, Urban & Fischer, München

Stolzenburg J-U, Gettman MT, Liatsikos EN (2007) Endoscopic extraperitoneal radical prostatectomy. Laparoscopic and robot-assisted surgery. Springer, Berlin

Wirth M, Weißbach L, Ackermann R, Alberti W, Albrecht C, Göckel-Beining B, Fröhner M, Hinkelbein W, Miller K, Rübben H, Wiegel T, Wolff J, Wörmann B (2009) Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur Früherkennung, Diagnose und Therapie der verschiedenen Stadien des Prostatakarzinomes. Deutsche Gesellschaft für Urologie e.V., Düsseldorf

Zenger M, Hinz A, Stolzenburg J-U, Rabenalt R, Schwalenberg T, Schwarz R (2009) Health-related quality of life of prostate cancer patients compared to the general German population: Age-specific results. Urol Int 83, 166–170

Zumbé J, Porst H, Sommer F, Grohmann W, Beneke M, Ulbrich E (2008) Comparable Efficacy of Once Daily Versus On-Demand Vardenafil in Men with Mild-to-Moderate Erectile Dysfunction: Findings of the RESTORE Study. Eur Urol 54, 204–212

9 Harninkontinenz

Norbert Köhler, Sigrun Holze, Lutz Gansera, Elmar Brähler
und Ralf Thiel

In Deutschland leiden etwa 10 Prozent aller Männer unter Inkontinenzbeschwerden. Während bei den 18–40-Jährigen nur etwa vier Prozent betroffen sind, sind es bei den über 60-Jährgen immerhin knapp 18 Prozent (Beutel et al. 2005). Harninkontinenz ist somit vor allem ein Altersphänomen, von dem Frauen deutlich häufiger betroffen sind als Männer (Herzog u. Fultz 1990). Infolge des demographischen Wandels ist in Zukunft mit einer steigenden Prävalenz der Harninkontinenz zu rechnen.



Harninkontinenz betrifft vor allem ältere Männer.

9.1 Definition

Harninkontinenz wird allgemein als ungewollter Harnverlust definiert, der in unterschiedlichen Schweregraden auftreten kann. Abhängig von den Ursachen und vom Auftreten wird zwischen drei Hauptformen der Harninkontinenz unterschieden:

Dranginkontinenz wird auch als „Reizblase“ bzw. „überaktive Blase“ bezeichnet. Sie liegt vor, wenn ein plötzlicher, starker Drang zur Blasenentleerung auftritt, selbst wenn die Harnblase nicht vollständig gefüllt ist. Ursächlich ist eine Störung der Steuerung der Blasenmuskulatur.

Bei einer Stress- oder Belastungsinkontinenz (unwillkürlicher Harnverlust unter Belastung) ist der Harnblasenverschluss geschwächt. Eine Druckerhöhung im Bauchraum, z.B. hervorgerufen durch Husten, Niesen, Lachen oder abrupte Körperbewegungen, bewirkt einen unwillkürlichen Harnverlust.

Misch-Inkontinenz: Belastungs- und Dranginkontinenz können auch in Kombination auftreten. Diese Form der Inkontinenz wird als Misch-Inkontinenz bezeichnet.

9.2 Ursachen

Die Ursachen der Harninkontinenz sind vielfältig, lassen sich aber grob drei Kategorien zuordnen:

9.2.1 Neurogene Ursachen

Neurogene Ursachen von Harninkontinenz gehen „mit einer Störung der Impulsleitung vom Gehirn über das Rückenmark zur Blase" einher (Sachsenmaier 1991). Dabei wird eine *motorische* Dranginkontinenz durch Erkrankungen ausgelöst, die eine Schädigung des Großhirns zur Folge haben (z.B. Morbus Parkinson, Alzheimer). Eine *sensorische* Dranginkontinenz hingegen kann entstehen, wenn eine Schädigung des Blasenmuskels oder der Schleimhaut vorliegt. Bei der sogenannten Reflexblase bzw. *Reflexinkontinenz* liegt eine Schädigung der Überleitung vom Gehirn zur Blase vor (Sachsenmaier 1991; Heidler 2004).

9.2.2 Störungen des Verschlusssystems der Blase

Die Stress- bzw. Belastungsinkontinenz wird durch eine *mangelnde Funktion des Schließmuskels* bzw. die Schwächung der gesamten Beckenbodenmuskulatur verursacht. Bei Männern ist diese Schädigung fast immer eine Folge von Operationen an der Prostata (z.B. radikale Prostatektomie oder transurethrale Prostataresektion). Eine Überlaufinkontinenz ist bedingt durch eine permanente Überdehnung der Harnblase, die zur Beschädigung der Blasenmuskulatur und dem *Verlust der Kontraktionsfähigkeit* führen kann, wobei der Betroffene keinen Harndrang mehr verspürt.

Auch ein mit zunehmendem Alter häufiger auftretender Diabetes mellitus ist eine mögliche Ursache von Harninkontinenz.

9.2.3 Nicht-organische Ursachen

Harninkontinenz kann auch als Nebenwirkung verschiedener Medikamente auftreten. Dabei seien vor allem Schlafmittel, Schmerzmittel, Medikamente gegen Herzinsuffizienz sowie blutdrucksenkende Mittel genannt. Auch psychische Erkrankungen wie Depressionen oder Demenz können zu Inkontinenz führen.

9.3 Psycho-soziale Beeinträchtigungen

Harninkontinenz stellt für viele Betroffene eine große psychische Belastung dar. Es wird befürchtet, dass der unwillkürliche Urinabgang vom Umfeld gesehen oder gerochen werden kann, was Schamgefühle hervorruft. Wie eine Befragung zeigt, leiden Menschen mit einer Inkontinenzproblematik weit häufiger unter psychischen Beschwerden und Erschöpfung als Nichtbetroffene (Beutel et al. 2005).

Auch soziale Beziehungen können durch Harninkontinenz beeinträchtigt werden. Viele Betroffene verzichten auf bestimmte Alltagsaktivitäten. Häufig werden diese Probleme beim Hausarzt oder Urologen nicht thematisiert. Soziale Kontakte werden

eingeschränkt oder gehen ganz verloren, was zu Vereinsamung und sozialer Isolation führen kann (Ahnis u. Knoll 2008). Auch im Bereich der Sexualität führt Harninkontinenz zu erheblichen Einschränkungen; sie mindert die Orgasmusfähigkeit, befördert sexuelle Abstinenz und kann somit auf die Partnerschaft der Betroffenen negative Auswirkungen haben (Stifter 2005).

! Inkontinenzprobleme werden von Patienten oft nicht thematisiert.

9.4 Hilfsmittel

Die Teilhabe am sozialen Leben kann in der Regel durch Inkontinenzhilfen erheblich erleichtert werden. Sofern durch Inkontinenzhilfen für die Betroffenen ein sozial und hygienisch akzeptabler Zustand erreicht wird, spricht man auch von „sozialer Kontinenz".

Allgemein unterscheidet man aufsaugende (z.B. Vorlagen, Windeln) und ableitende (z.B. Katheter, Kondomurinale) Inkontinenzhilfsmittel. Neben der Teilhabe am gesellschaftlichen Leben dienen Inkontinenzhilfen auch zur Verhütung von Hautschäden.

9.5 Therapieoptionen

9.5.1 Konservative Therapie

Konservative, d.h. nicht-operative Therapiemethoden spielen bei der Behandlung der Harninkontinenz eine wesentliche Rolle. Vor allem Verhaltenstraining (z.B. Beckenbodentraining, Miktionstraining, Toilettentraining) und medikamentöse Therapie sind in diesem Zusammenhang zu nennen (Fuesgen u. Welz-Barth 2004).

Beckenbodentraining gilt als erfolgreiches Therapiekonzept bei der Behandlung der Belastungsinkontinenz. Durch Stärkung der Beckenbodenmuskulatur wird die Funktionalität des Schließmuskels verbessert und somit ungewollter Harnverlust verhindert. Das Beckenbodentraining kann durch Biofeedback (die Umsetzung der Muskelaktivität in akustische oder visuelle Signale, die dem Patienten als Orientierung dienen) ergänzt werden (Peschers u. Buczkowski 2001).

Toilettentraining soll von Inkontinenz Betroffene befähigen, durch Vorgabe eines Miktionsrhythmus die Entleerung der Blase auf kontrollierte Zeiten zu beschränken (Fuesgen u. Welz-Barth 2004).

Eine medikamentöse Therapie der Harninkontinenz ist vor allem bei Dranginkontinenz angezeigt. Ziel der medikamentösen Therapie mit Anticholinergika ist eine Entspannung der Blasenmuskulatur. Die Blase kann somit mehr Urin aufnehmen, womit sich der Harndrang vermindert und ungewollter Harnverlust reduziert werden kann.

Wenn die orale Gabe von Medikamenten nicht ausreicht oder zu viele Nebenwirkungen hat, ist auch ein direktes Einbringen in die Blase möglich. Da die Harnblase aber keine Medikamente aufnimmt, kann dies durch Iontophorese (Wanderung der Me-

dikamentenmoleküle im elektrischen Feld) ermöglicht werden. Bei der sogenannten EMDA-Therapie (Electro Motive Drug Administration) werden blasenberuhigende Medikamente direkt über einen Spezialkatheter in die Blase gegeben und eine niedrige elektrischen Spannung angelegt. Die Erfolgsraten betragen etwa 60% (Riedl et al. 1998). Vor allem bei hochgradig überaktiver Blase hat sich in den letzten Jahren die Injektion von Botulinustoxin (z.B. Botox®) in die Harnblase bewährt (nur Off-Label-Gebrauch, da keine Zulassung).

Die medikamentöse Therapie der Belastungsinkontinenz ist schwieriger, da es derzeit nur ein einziges Medikament gibt, das diesbezüglich einen Wirksamkeitsnachweis hat und auch zugelassen ist. Das Präparat (Duloxetin) ist nur für Frauen zugelassen und kann bei Männern im Off-Label-Gebrauch angewandt werden. Studien zeigen aber, dass Duloxetin auch beim Mann gerade nach radikaler Prostatektomie wirksam ist (Nyarangi-Dix et al. 2010; Schlenker et al. 2006). Aufgrund der vor allem zu Beginn der Therapie vorkommenden Nebenwirkungen sollte eine einschleichende Dosierung erfolgen.

9.5.2 Operative Behandlung

Eine operative Behandlung der Harninkontinenz ist in der Regel dann angezeigt, wenn eine konservative Therapie nicht erfolgreich war. Bei Männern wird eine Indikation zur operativen Therapie in der überwiegenden Mehrzahl nach Prostataoperationen gestellt. Operative Therapien haben das Ziel, den ungewollten Urinverlust durch eine Sphinkterstabilisierung, Wiederherstellung der normalen Anatomie oder eine mechanische Obstruktion zu verhindern.

Bei der für eine Belastungsinkontinenz typischen Schließmuskelschwäche gilt in besonders schweren Fällen der sogenannte „artifizielle Sphinkter“ als Goldstandard. Wie verschiedene Studien zeigen, führt die Implantation eines artifiziellen Sphinkters langfristig bei 20 bis 61% der Patienten zu vollständiger Kontinenz (Litwiller et al. 1996; Mottet et al. 1998; Gousse et al. 2001).

Ein weiteres Verfahren zur Therapie der Belastungsinkontinenz ist die sogenannte Bandchirurgie. Bei diesem Verfahren werden entweder adjustierbare oder nichtadjustierbare Schlingensysteme eingesetzt. Es ist besonders geeignet für Patienten nach radikaler Prostatektomie mit milder bis mäßiggradiger Belastungsinkontinenz (Amend et al. 2009).

Nicht-adjustierbar ist z.B. das AdVance-Band®, dessen Wirkmechanismus auf einer Rekonstituierung der Harnröhren-Blasenhals-Anatomie beruhen soll (s. Abb. 1). Durch dieses sehr komplikationsarme und minimal-invasive Verfahren können Kontinenzraten von ca. 60% und Besserungsraten von etwa 25% erzielt werden (Rehder u. Gozzi 2007).



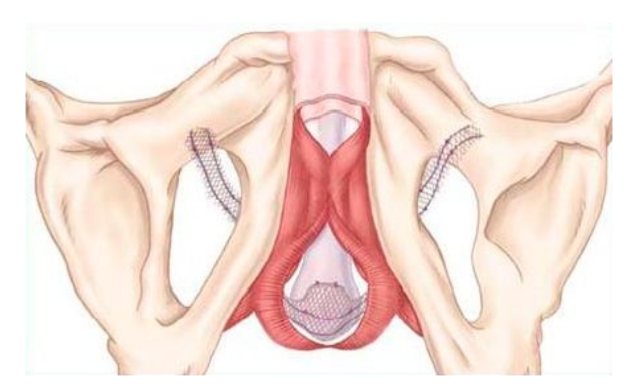


Abb. 1 Ein AdVance-Band® kann die Funktion eines noch teilweise funktionierenden Blasenschließmuskels wieder herstellen (mit freundlicher Genehmigung der AMS Deutschland GmbH)

Bei adjustierbaren Bändern vom Typ Argus® und Reemex® besteht die Möglichkeit, die Spannung des Bandes auch postoperativ nochmals zu erhöhen, falls initial keine ausreichende Kontinenz erzielt wurde.

Die in den letzten Jahren häufig durchgeführten Unterspritzungsbehandlungen des Schließmuskels mit sogenannten Bulging Agents (z.B. Kollagen, Hyaluronsäure) werden aufgrund der geringen Erfolgsrate nur noch selten angewandt.

9.6 Prävention

Auch die Prävention der Harninkontinenz steht zunehmend im Fokus der Aufmerksamkeit von Ärzten und Patienten. Dabei wird angestrebt, durch Aufklärungskampagnen und Öffentlichkeitsarbeit zur Enttabuisierung des Themas Harninkontinenz in der Bevölkerung beizutragen (Robert-Koch-Institut 2007).

Wie bereits dargelegt, tritt Harninkontinenz beim Mann häufig nach einer Prostataoperation auf. Ein wichtiger Aspekt der Prävention ist deshalb auch die Verbesserung der Operationstechniken und die richtige Patientenauswahl bei der kurativen Behandlung des Prostatakarzinoms (Hohenfellner 2010).

Literatur

Ahnis A, Knoll N (2008) Subjektives Belastungserleben bei alten Menschen mit Inkontinenz – eine qualitative Analyse. Z Gerontol Geriat 41, 251–260

Amend B, Reisenauer C, Stenzl A, Sievert K (2009) Therapie der Belastungsharninkontinenz bei Frau und Mann. Urologe A 58, 1059–1067

Beutel M, Hessel A, Schwarz R, Brähler E (2005) Prävalenz der Urininkontinenz in der deutschen Bevölkerung. Urologe A 44, 232–238

Fuesgen I, Welz-Barth A (2004) Therapieoptionen bei Blasenfunktionsstörungen im Alter. Urologe A 42, 547–551

Gousse AE, Madjar S, Lambert MM, Fishman IJ (2001) Artificial urinary sphincter for post-radical prostatectomy urinary incontinence: Long-term subjective results. J Urol 166, 1755–1758

Heidler H (2004) Spezielle Ursachen der Harninkontinenz beim Mann. J Urol Urogynaekol 11, 17–18



Herzog AR, Fultz NH (1990) Prevalence and Incidence of Urinary-Incontinence in Community-Dwelling Populations. J Am Geriatr Soc 38, 273–281

Hohenfellner M (2010) Männliche Harninkontinenz. Urologe A 49, 471

Litwiller SE, Kim KB, Fone PD, White RWD, Stone AR (1996) Post-prostatectomy incontinence and the artificial urinary sphincter: A long-term study of patient satisfaction and criteria for success. J Urol 156, 1975–1980

Mottet N, Boyer C, Chartier-Kastler E, Ben Naoum K, Richard F, Costa P (1998) Artificial urinary sphincter AMS 800 for urinary incontinence after radical prostatectomy: The French experience. Urol Int 60, 25–28

Nyarangi-Dix J, Schultz-Lampel D, Hohenfellner U, Huber J, Hatiboglu G, Djakovic N, Haferkamp A, Hohenfellner M (2010) Konservative Therapie der postoperativen Harninkontinenz des Mannes. Urologe A 49, 498–503

Peschers U, Buczkowski M (2001) Möglichkeiten und Grenzen der konservativen Therapie der Harninkontinenz. Zentralbl Gynakol 123, 685–688

Rehder P, Gozzi C (2007) Transobturator sling suspension for male urinary incontinence including post-radical prostatectomy. Eur Urol 52, 860–867

Riedl CR, Knoll M, Plas E, Pfluger H (1998) Electromotive drug administration and hydrodistention for the treatment of interstitial cystitis. J Endourol 12, 269–272

Robert-Koch-Institut (2007) Harninkontinenz. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 39. Robert-Koch-Institut Berlin

Sachsenmaier B (1991) Inkontinenz. Hilfen, Versorgung und Pflege. Schlütersche Hannover

Schlenker B, Gratzke C, Reich O, Schorsch I, Seitz M, Stief CG (2006) Preliminary results on the off-label use of duloxetine for the treatment of stress incontinence after radical prostatectomy or cystectomy. Eur Urol 49, 1075–1078

Stifter K (2005) Inkontinenz und Sex. J Urol Urogynaekol 4, 21–23

10 Hodentumoren

Sabine Kliesch

10.1 Ätiologie und Risikofaktoren

Der maligne Keimzelltumor ist die häufigste maligne Tumorerkrankung des jungen Mannes zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr und stellt 1% aller Krebserkrankungen, mit einem Altersgipfel für Nichtseminome bei 25 und für Seminome (40% aller Keimzelltumore, KZT) bei 40 Jahren. Die Inzidenz liegt nach Angaben des Robert-Koch-Instituts 2010 bei 12:100.000 Männern (www.rki.de). Somit hat sich Deutschland bezüglich der Inzidenz an die Spitze der europäischen Länder gesetzt.

Gesicherte Risikofaktoren für die Entwicklung eines Keimzelltumors (KZT) sind:

- kontralateraler Hodentumor
- Hodenhochstand (Maldeszensus testis) oder Hodenektopie (aktuell oder anamnestisch)
- Verwandte 1.° (Vater, Bruder) mit Hodentumorerkrankung
- Gonadendysgenesie
- Infertilität

10.2 Primärdiagnostik

Leitsymptom des Hodentumors ist die schmerzlose Hodenschwellung. 30% der Patienten beklagen skrotale Schmerzen (wichtigste Fehldiagnose: Epididymitis). 90% der Hodentumoren sind maligne Keimzelltumoren (Seminome und Nichtseminome). Leydigzelltumoren (maligne/benigne) und andere benigne Hodentumoren (Sertolizelltumoren) sind mit 3% sehr selten, ebenso wie Metastasen anderer Malignome.

Die deutschen bzw. europäischen Konsensusempfehlungen zur Diagnostik und Therapie des Hodentumors empfehlen die folgenden diagnostischen Maßnahmen (Kliesch 2010; Krege et al. 2008).

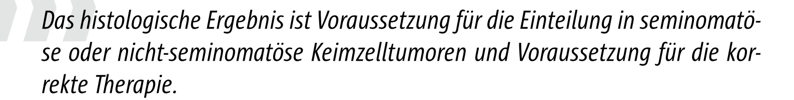
- Anamnese (Risikofaktoren)
- Palpation der Testes (Konsistenz, Oberfläche)

- Skrotalsonografie (mind. 7,5 MHz) beider Testes
- Sonografie des Retroperitoneums/Abdomens
- Tumormarker im Serum: AFP und β-hCG, LDH

10.3 Primärtherapie

Besteht der Verdacht auf einen KZT, wird die Diagnose durch eine inguinale Freilegung und histologische Untersuchung gesichert. Es erfolgt als *Primärtherapie die hohe inguinale Ablatio testis.* Zusätzlich wird eine skrotale Biopsie des kontralateralen Hodens zum Ausschluss einer testikulären intraepithelialen Neoplasie (TIN) durchgeführt.

Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, in das leere Skrotalfach eine *Hodenprothese* zu implantieren. Das Risiko für Sekundärinfektionen ist bei sachgerechter Handhabung gering.



Das histologische Ergebnis ist Voraussetzung für die Einteilung in seminomatöse oder nicht-seminomatöse Keimzelltumoren und Voraussetzung für die korrekte Therapie.

Liegt bereits bei Diagnosestellung ein Einzelhoden vor, so kann ein *organerhaltendes Vorgehen* unter der Voraussetzung einer normalen Leydigzellfunktion und eines sonographisch abgrenzbaren solitären Hodentumors < 2 cm Durchmesser angestrebt werden. Postoperativ ist bei allen Patienten mit Tumorenukleation eine skrotale Radiatio mit 20 Gy indiziert. Die Rezidivrate nach organerhaltender Tumorenukleation liegt bei bis zu 8%, bei 90% der Patienten kann langfristig die endogene Testosteronproduktion erhalten werden (Heidenreich et al. 2001; Giannarini et al. 2010).

10.4 Weiterführende Diagnostik: Ausbreitungsdiagnostik

Zur Planung der weiteren Therapie erfolgt die Ausbreitungsdiagnostik (http://www.hodenkrebs.de) (s. Tab. 1).

Die Kernspintomografie stellt heutzutage noch keine adäquate Ersatzbildgebung für die Abdomen-/Becken-CT-Untersuchung dar und bleibt Einzelfällen (Niereninsuffizienz, Kontrastmittelallergie) vorbehalten. Die MRT des Hodens hat keinen Stellenwert, da sie der Skrotalsonografie nicht überlegen ist.

Die PET-Untersuchung (Positronenemissionstomografie) hat zum heutigen Zeitpunkt keinen gesicherten Stellenwert in der Primärdiagnostik.

10.5 Endokrine und Fertilitäts-Diagnostik

Im Vordergrund neben der anstehenden Akutbehandlung des KZT mit exzellenten Heilungsraten steht die Gonadenschädigung. Spätestens vor Einleitung der weitergehenden Therapie muss mit dem Patienten das Gespräch über die Spättoxizität, und hier insbesondere Fertilitätsstörung und Testosteronmangel, geführt werden.

Tab. 1 Weitergehende Diagnostik des Keimzelltumors zur Stadieneinteilung und Therapieplanung (modifiziert nach Kliesch 2010, mit freundlicher Genehmigung der Elsevier GmbH)

Ausbreitungsdiagnostik
Histologie des Primärtumors (nach WHO)
Computertomographie von Abdomen/Becken und Thorax
Tumormarkerverlauf im Serum: AFP und β-HCG
Zusätzlich beim hämatogen metastasierten KZT
Skelettszintigraphie und Schädel-CT/Schädel-MR
Endokrine und Fertilitätsdiagnostik
Hormonstatus (FSH, LH und Testosteron)
Ejakulatuntersuchung bei Kinderwunsch
Kryokonservierung von Ejakulatspermien bei Kinderwunsch; bei Vorliegen einer Azoospermie: TESE (testikuläre Spermienextraktion)

Die Analyse von FSH, LH und Testosteron ist zunächst ausreichend. Bezüglich der Zeugungsfähigkeit ist dem Patienten die Möglichkeit der *Kryokonservierung von Spermien* anzubieten. Besteht eine Azoospermie, so muss die Möglichkeit der Hodengewebsentnahme zur *testikulären Spermienextraktion (TESE) mit Kryokonservierung* angeboten werden. Die zeitliche Verzögerung der weiteren Therapie durch diese Maßnahmen ist gering und stellt mit Ausnahme des vital bedrohten Patienten kein Problem dar. Optimal ist es, wenn die Samenanalyse mit Kryokonservierung vor der Ablatio testis erfolgt. Bei der Therapie des KZT kann es bereits durch die einseitige Ablatio testis zu einer Verminderung der Spermienkonzentration mit FSH-Erhöhung kommen (Kliesch et al. 2009).

! **Vor beidseitiger Orchiektomie, Chemotherapie, testikulärer oder retroperitonealer Radiatio oder retroperitonealer Lymphadenektomie muss den Patienten mit potenziellem Kinderwunsch die Möglichkeit zur Kryokonservierung der Spermien als Zeugungsreserve gegeben werden.**

Eine *retrograde Ejakulation* tritt bei der modifizierten retroperitonealen Lymphadenektomie in 10% der Fälle auf. Bei der nervschonenden retroperitonealen Lymphadenektomie oder Residualtumorresektion liegen die Raten der retrograden Ejakulation oder *Anejakulation* zwischen 30 und 50%, beim radikal-chirurgischen Vorgehen bei 100% (Heidenreich et al. 2003). Die retroperitoneale Radiatio führt zu einer meist reversiblen *Störung der Spermatogenese*. Die auf Cisplatin beruhende Standardtherapie des KZT führt akut zu einer *Azoospermie* mit erhöhten FSH-Werten. Die möglichen Langzeitfolgen der Chemo- oder Radiotherapie auf die Fertilität sind aufgrund der großen individuellen Empfindlichkeit nicht immer sicher einzuschätzen. Prognostisch ungünstig sind eine hohe Dosis der Chemotherapie und niedrige Ausgangswerte im Spermiogramm. Bei den meisten Patienten kommt es zu einer zumindest partiellen

Erholung der Spermatogenese während des zweiten bis vierten Jahres nach Beendigung der Chemotherapie des Hodentumors. Eine permanente Azoospermie oder schwere Oligozoospermie ist bei Patienten mit einer kumulativen Gesamtdosis von über 600 mg/m^2 Cisplatin zu erwarten.

Ebenso tritt eine kompensierte Leydigzellinsuffizienz auf, die infolge einer Ablatio, Radiatio und Chemotherapie an der Erhöhung des LH-Wertes abgelesen werden kann. Die Testosteronspiegel bleiben jedoch zumeist im Normalbereich. Rund ein Viertel aller Patienten mit einem KZT erleiden langfristig einen vorzeitigen Testosteronmangel nach Abschluss der onkologischen Therapie, der bei entsprechender Symptomatik effektiv substituiert werden muss, um Langzeitschäden zu vermeiden (Kliesch 2003; Pühse et al. 2010; Haugnes et al. 2007).

10.6 Testikuläre intraepitheliale Neoplasie/bilaterale Hodentumoren

Die TIN ist eine obligate Präkanzerose, die bei 5–8% der Hodentumorpatienten im kontralateralen Hoden diagnostiziert werden kann. Man muss davon ausgehen, dass innerhalb von 7 Jahren 70% der TIN-Patienten im betroffenen Hoden einen manifesten Tumor aufweisen. Insbesondere bei Patienten, die ein Hodenvolumen < 12 ml aufweisen und jünger sind als 40 Jahre, ist eine kontralaterale Hodenbiopsie durchzuführen, da in dieser Patientengruppe das Risiko einer kontralateralen TIN bei 34% liegt!

Grundsätzlich ist die kontralaterale Biopsie bei allen empfehlenswert, da sie die Nachsorge vereinfacht und immerhin bei Kenntnis der TIN die Entstehung eines Zweittumors und damit die potenzielle Anorchie und erneute Metastasierung im Verlauf verhindern kann.

Die *Diagnostik der TIN* erfolgt möglichst simultan mit der Ablatio testis und unter Entnahme von mindestens *zwei Biopsien*. Die Diagnose wird anhand der typischen Morphologie und der immunhistochemischen positiven Reaktion mit dem Nachweis der plazentaren alkalischen Phosphatase (PlAP) oder anderen spezifischen Markern gestellt (Kliesch et al. 2003; Dieckmann et al. 2007; Bergmann u. Kliesch 2009).

Für die *Therapie der TIN* bestehen drei Therapieoptionen:

- inguinale Ablatio testis
- Radiatio des Hodens (20 Gy)
- Überwachung (Surveillance)

Die Standardtherapie besteht in einer Radiatio des Hodens mit 20 Gray (Gy) beim Einzelhoden. Die Leydigzellfunktion kann bei 75% der Patienten erhalten werden, ein Viertel entwickelt einen substitutionspflichtigen Testosteronmangel (Classen et al. 2003).

! Die Strahlentherapie des Hodens führt in jedem Fall zur vollständig irreversiblen Infertilität!

Bei gleichzeitig bestehendem unerfüllten Kinderwunsch und einem niedrigen Tumorstadium (Seminom Stadium I oder Nichtseminom Stadium I mit geringem Pro-

gressionsrisiko) kann eine aktive Überwachungsstrategie mit engmaschigen sonografischen Kontrollen angeboten werden. Der Patient sollte darin bestärkt werden, seinen Kinderwunsch u. U. auch mit Hilfe der Verfahren der assistierten Fertilisation zu erfüllen. Grundsätzlich sollte auch die Anlage eines Kryodepots empfohlen werden, da sich mit Fortschreiten der TIN die Ejakulatwerte weiter verschlechtern werden.

Bei gleichzeitig bestehendem Testosteronmangel aufgrund einer dauerhaften primären testikulären Schädigung mit Leydigzellinsuffizienz und Notwendigkeit der Testosteronsubstitution kann die zweizeitige Ablatio testis zur definitiven Therapie der TIN sinnvoll sein.

Ist aufgrund des Tumorstadiums die Polychemotherapie geplant, wird durch die cisplatinbasierte Chemotherapie bei rund 60–70% der Patienten die TIN ebenfalls zumindest vorübergehend therapiert. Das bedeutet, dass eine Re-Biopsie zur erneuten Evaluation des Vorhandenseins einer TIN im Verlauf erfolgen sollte und in Abhängigkeit vom Befund dann die Strahlentherapie entsprechend eingeleitet werden muss. Die Chemotherapie eradiziert die TIN nicht dauerhaft (Dieckmann et al. 2011). Da die TIN insgesamt ein seltenes Ereignis ist, das in der Literatur immer nur mit relativ kleinen Fallzahlen dokumentiert wird, ist jeder einzelne Fall mit besonderer Aufmerksamkeit zu behandeln, um möglichst den Verlust des Einzelhodens zu vermeiden.

10.7 Stadienabhängige Therapie der Keimzelltumoren

Für die Stadieneinteilung der Keimzelltumoren stehen zur Verfügung:

- das TNM-System in der UICC-Fassung von 2002,
- die klinische Klassifikation nach Lugano und
- die Einteilung in Prognosegruppen nach IGCCCG (Krege et al. 2008).

Erst in Abhängigkeit von der korrekten Stadien- und Prognoseeinteilung kann die Therapieentscheidung erfolgen (www.hodenkrebs.de). Die *stadiengerechte Therapieplanung* ist entscheidend für die Heilungswahrscheinlichkeit.

10.7.1 Therapie der Seminome

Stadium I

- keine Metastasen
- mit Risikofaktoren (high risk): Radiatio der infradiaphragmalen paraaortalen Lymphknotenstationen (20 Gy) oder Carboplatin-Monotherapie
- ohne Risikofaktoren (low risk): Surveillance

Stadium IIA/B

- Lymphknotenmetastasen retroperitoneal bis 2 cm (IIA) oder bis max. 5 cm (IIB)
- Radiatio der infradiaphragmalen paraaortalen Lymphknotenstationen und der ipsilateralen iliakalen Lymphknotenstationen mit 30 Gy *(Stadium IIA)* bzw. 36 Gy *(Stadium IIB)*

Stadium IIC/III

- Lymphknotenmetastasen retroperitoneal > 5 cm (IIC) oder Fernmetastasen
- cisplatinhaltige Chemotherapie (Standard: PEB, Alternativ: PEI)
- gute Prognosegruppe nach IGCCCG: 3 Zyklen
- intermediäre Prognose: 4 Zyklen PEB
- Eine Residualtumorresektion nach Abschluss der Chemotherapie im fortgeschrittenen Stadium erfolgt nur bei PET-positiven Residualbefunden oder Größenprogredienz des Residualtumors.

10.7.2 Therapie der Nichtseminome

Stadium I

- keine Metastasen
- mit Risikofaktoren (high risk) (Risiko der Metastasierung 50%): Polychemotherapie mit 2 Zyklen PEB (Albers et al. 2003; Krege et al. 2008)
- ohne Risikofaktoren (low risk) (Risiko der Metastasierung 20%): Surveillance (Albers et al. 2003; Krege et al. 2008)
- Die modifizierte retroperitoneale Lymphadenektomie kann eine Alternative sein, wenn Surveillance und/oder Chemotherapie abgelehnt werden oder nicht durchführbar sind.

Stadium IIA/B

- Lymhknotenmetastasen retroperitoneal bis 2 cm (IIA) oder bis max. 5 cm (IIB)
- nervenschonende Lymphadenektomie mit oder ohne adjuvante Chemotherapie im markernegativen Stadium IIA oder eine primäre Chemotherapie und spätere Residualtumor-Resektion beim markerpositiven Stadium IIA sowie beim Stadium IIB (markernegativ und markerpositiv)

Stadium IIC/III

- Lymphknotenmetastasen retroperitoneal > 5 cm (IIC) oder Fermetastasen
- Stadium IIC oder III werden entsprechend ihrer Prognosekriterien therapiert (s.u.). Patienten mit guter Prognose erhalten drei Zyklen PEB, bei intermediärer oder schlechter Prognose vier Zyklen PEB (Cisplatin, Etoposid, Bleomycin).
- Residualtumoren beim Nichtseminom müssen unabhängig von der Größe der Restläsion vollständig chirurgisch reseziert werden (Albers et al. 2004; Krege et al. 2008).

In der Rezidivsituation wird die *Rezidivtherapie* bei Seminom/Nichtseminom mit alternativen Chemotherapieprotokollen mit PEI (Cisplatin, Etoposid und Ifosfamid) oder auch in der Salvage-Situation mittels Hochdosis-Chemotherapie (in Studienprotokollen) durchgeführt (Krege et al. 2008; Albers et al. 2011).

10.8 Prognose beim Keimzelltumor

Die Heilungsrate der Keimzelltumoren beträgt im Stadium I für Seminome und Nichtseminome 99–100% sowie im Stadium IIA/B mindestens 96%. In den fortgeschritten

metastasierten Stadien (mindestens IIC) liegt die Heilungswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit von der Prognosegruppe bei 90% (gute Prognose, umfasst 56% der Patienten), bei 78% (intermediäre Prognose, umfasst 28% der Patienten) und bei ca. 45% in der schlechten Prognosegruppe (16% der Patienten).

10.9 Nachsorge

Die Nachsorge soll frühzeitig das Rezidiv erkennen, die therapiebedingten Spätschäden erfassen und ausreichend lang sein, ohne durch die radiologische Diagnostik die Toxizität zu erhöhen. Besonderes Augenmerk ist auf die Spätnebenwirkungen der Therapie zu richten (Cathomas et al. 2010; Souchon et al. 2011).

Literatur

Albers P, Siener R, Kliesch S, Weissbach L, Krege S, Sparwasser C, Schulze H, Heidenreich A, de Riese W, Loy V, Bierhoff E, Wittekind C, Fimmers R, Hartmann M (2003) Risk factors for relapse in clinical stage I nonseminomatous testicular germ cell tumors: results of the German Testicular Cancer Study Group trial. J Clin Oncol 21, 1505–1512

Albers P, Weissbach L, Krege S, Kliesch S, Hartmann M, Heidenreich A, Walz P, Kuczyk M, Fimmers R (2004) German testicular cancer study group. Prediction of necrosis after chemotherapy of advanced germ cell tumors: results of a prospective multicenter trial of the German Testicular Cancer Study Group (GTCSG). J Urology 171, 1835–1838

Albers P, Algaba F, Cohn-Cedermark G, DeSantis M, Kliesch S, Moul JW (2011) Diagnosis, staging, and risk factors: Association Internationale d'Urologie/International Consensus in Urological Disease Consensus Meeting – Germ Cell Tumors, Shanghai, 2009. J Urol, in press

Bergmann M, Kliesch S (2009) Biopsie und Histologie der Hoden. In: Nieschlag E, Behre HM (Hrsg.) Andrologie: Grundlagen und Klinik der reproduktiven Gesundheit des Mannes. 3. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, 161–172

Cathomas R, Helbling D, Stenner F, Rothermundt C, Rentsch C, Shahin O, Seifert HH, Zangg K, Lorch A, Mayer F, Beyer J, De Santis M, Gillessen S (2010) Interdisciplinary evidence-based recommendations for the follow-up of testicular cancer patients: a joint effort. Swiss Med Wkly 240, 356–369

Classen J, Dieckmann K, Bamberg M, Souchon R, Kliesch S, Kuehn M, Loy V (2003) Radiotherapy with 16 Gy may fail to eradicate testicular intraepithelial neoplasia: preliminary communication of a dose-reduction trial of the German Testicular Cancer Study Group. Br J Cancer 88, 828–831

Dieckmann KP, Kulejewski M, Pichlmeier U, Loy V (2007) Diagnosis of contralateral testicular intraepithelial neoplasia (TIN) in patients with testicular germ cell cancer: systematic two-site biopsies are more sensitive than a single random biopsy. Eur Urol 51, 175–183

Dieckmann KP, Matthies C, Kliesch S (2011) Carboplatin does not prevent contralateral testicular tumors in patients with seminoma. J Clin Oncol 29, 2944–2945

Giannarini G, Dieckmann KP, Albers P, Heidenreich A, Pizzocaro G (2010) Organ-sparing surgery for adult testicular tumours: a systematic review of the literature. Eur Urol 57, 780–790

Haugnes HS, Aass N, Fosså SD, Dahl O, Klepp O, Wist EA, Svartberg J, Wilsgaard T, Bremnes RM (2007) Components of the metabolic syndrome in long-term survivors of testicular cancer. Ann Oncol 18, 241–248

Heidenreich A, Weißbach L, Höltl W, Albers P, Kliesch S, Köhrmann KU, Dieckmann KP for the German Testicular Cancer Study Group (2001) Organ sparing surgery for malignant germ cell tumor of the testis. J Urol 166, 2161–2165

Heidenreich A, Albers P, Hartmann M, Kliesch S, Köhrmann KU, Krege S, Lossin Ph, Weißbach L for the German Testicular Cancer Study Group (2003) Complications of primary nerve-sparing retroperitoneal lymph node dissection for clinical stage I nonseminomatous germ cell tumors of the testis: experience of the German Testicular Cancer Study Group. J Urol 169, 1710–1714



Kliesch S (2003) Fertilität bei Patienten mit Hodentumorerkrankungen. Onkologe 9, 955–961

Kliesch S (2004) Diagnostik und Primärtherapie des Hodentumors. Urologe A 43, 1494–1499

Kliesch S (2010) Hodentumoren. In: Allolio B, Schulte HM (Hrsg.) Praktische Endokrinologie. 2. Aufl., Urban & Fischer, München, 397–402

Kliesch S, Kamischke A, Cooper TG, Nieschlag E (2009) Kryokonservierung menschlicher Spermien zur Zeugungsreserve. In: Nieschlag E, Behre HM, Nieschlag S (Hrsg.) Andrologie: Grundlagen und Klinik der reproduktiven Gesundheit des Mannes. 3. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, 515–531

Kliesch S, Thomaidis T, Schütte B, Pühse G, Kater B, Roth S, Bergmann M (2003) Update on the diagnostic safety for detection of testicular intraepithelial neoplasia (TIN). APMIS 111, 70–75

Krege S, Beyer J, Souchon R, Albers P, Albrecht W, Algaba F, Bamberg M, Bodrogi I, Bokemeyer C, Cavallin-Ståhl E, Classen J, Clemm C, Cohn-Cedermark G, Culine S, Daugaard G, De Mulder PH, De Santis M, de Wit M, de Wit R, Derigs HG, Dieckmann KP, Dieing A, Droz JP, Fenner M, Fizazi K, Flechon A, Fosså SD, del Muro XG, Gauler T, Geczi L, Gerl A, Germa-Lluch JR, Gillessen S, Hartmann JT, Hartmann M, Heidenreich A, Hoeltl W, Horwich A, Huddart R, Jewett M, Joffe J, Jones WG, Kisbenedek L, Klepp O, Kliesch S, Koehrmann KU, Kollmannsberger C, Kuczyk M, Laguna P, Galvis OL, Loy V, Mason MD, Mead GM, Mueller R, Nichols C, Nicolai N, Oliver T, Ondrus D, Oosterhof GO, Ares LP, Pizzocaro G, Pont J, Pottek T, Powles T, Rick O, Rosti G, Salvioni R, Scheiderbauer J, Schmelz HU, Schmidberger H, Schmoll HJ, Schrader M, Sedlmayer F, Skakkebaek NE, Sohaib A, Tjulandin S, Warde P, Weinknecht S, Weissbach L, Wittekind C, Winter E, Wood L, von der Maase H (2008) European Consensus Conference on Diagnosis and Treatment of Germ Cell Cancer: a report of the second meeting of the European Germ Cell Cancer Consensus Group (EGCCCG): Part I. Eur Urol 53, 478–496; Part II. Eur Urol 53, 497–513

Pühse G, Secker A, Kemper S, Hertle L, Kliesch S (2010) Testosterone deficiency in testicular germ-cell cancer patients is not influenced by oncological treatment. Int J Androl [Epub ahead of print]

Souchon R, Hartmann M, Krege S, Lorch A, Mayer F, De Santis M, Gillessen S, Beyer J, Cathomas R (2011) Interdisciplinary evidence-based recommendations for the follow-up of early stage seminomatous testicular germ cell cancer patients. Strahlenther Onkol 187, 158–166

Webadressen

http://www.hodenkrebs.de

http://www.rki.de/cln_117/nn_203956/DE/Content/GBE/DachdokKrebs/KID/Lokalisationen/C62,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/C62.pdf

11 Hypogonadismus

Frank-Michael Köhn

11.1 Definition

Der Hypogonadismus des Mannes ist gewöhnlich definiert als endokrine Funktionsstörung der Hoden und führt daher zu einem Testosteronmangel. Teilweise wird der Begriff des Hypogonadismus auch weiter gefasst und schließt dann Störungen der Spermatogenese mit reduzierter Spermienzahl und die eingeschränkte Produktion nicht-steroidaler Hormone wie das aus den Leydig-Zellen stammende Inhibin mit ein (Jockenhövel u. Schubert 2008). Der vorliegende Beitrag fokussiert auf die Ursachen, Klinik und Behandlung des Testosteronmangels des Mannes.

11.2 Physiologische Grundlagen

Die Produktion des Testosterons unterliegt einem Regelkreislauf, in den Hypothalamus, Hypophyse und Leydig-Zellen eingebunden sind. Gonadotrop-infreisetzendes Hormon (GnRH) wird pulsatil ca. alle 90 bis 120 Minuten aus dem Hypothalamus freigesetzt. Über das Pfortadersystem gelangt dieses Dekapeptid zum Hypophysenvorderlappen, wo es nach Bindung an spezifische Rezeptoren der Zielzellen die Produktion und Sekretion der Gonadotropine Follikel-stimulierendes Hormon (FSH) und Luteinisierendes Hormon (LH) bewirkt. Jedem GnRH-Puls folgt ein LH-Puls. LH gelangt über den Blutkreislauf zu den Leydig-Zellen des Hodens, bindet dort an einen spezifischen Rezeptor und stimuliert so die Produktion von Testosteron aus Cholesterin. Die Testosteronwerte im Serum weisen eine zirkadiane Rhythmik auf mit den höchsten Konzentrationen am Morgen und ca. ¼ niedrigeren Werten am Abend.

Mehr als 95% des im Körper zirkulierenden Testosterons werden im Hoden produziert (täglich 5–7 mg). Im Plasma wird Testosteron zu > 40% an das sexualhormonbindende Globulin (SHBG) und zu > 50% an Albumin gebunden. Nur ca. 2% des Testosterons sind ungebunden (freies Testosteron). Im peripheren Gewebe wird Testosteron in den Zielzellen durch 5a-Reduktase zu dem biologisch aktiven 5a-Dihydrotestosteron (DHT) reduziert bzw. z.B. im Fettgewebe zu Östradiol aromatisiert.

Beim Menschen werden zwei Isotypen der 5a-Reduktase unterschieden. Der Typ I (Chromosom 5) kommt in Haut und Leber, Typ II (Chromosom 2) in der Haut des Genitale, den akzessorischen Geschlechtsdrüsen, Prostata und Haarfollikeln vor. Die Androgenwirkungen werden durch spezifische Androgenrezeptoren der Zielzellen vermittelt. Der Androgen-Rezeptor ist ein Steroid-Rezeptor. Die Zahl der CAG-repeats des kodierenden Gens bestimmt die Transkriptionsstärke des Rezeptors und damit die Androgenwirkung (Zitzmann 2009).

Androgenabhängige Organe bzw. Zellen sind die Haut (Haare, Talgdrüsen), Muskeln, Leber, Niere (Produktion von Erythropoetin), Knochen, Knochenmark (Blutstammzellen), Gehirn, Prostata und männliches Genitale.

Der Regelkreislauf zwischen Hypothalamus und Hypophyse wird durch Testosteron und seine Metabolite wesentlich reguliert. Testosteron und DHT hemmen die Freisetzung von FSH und LH über eine Beeinflussung der pulsatilen Sekretion des GnRH (Köhn 2004).

! Die Testosteronproduktion unterliegt einem Regelkreislauf mit Beteiligung von Hypothalamus, Hypophyse und Gonaden.

11.3 Klassifizierungen des Hypogonadismus

Klinische Symptome, diagnostische Abklärung und Therapie des Hypogonadismus des Mannes hängen wesentlich von der Ursache und dem Zeitpunkt seines Auftretens ab. Der Aspekt eines eventuell aktuellen oder zukünftigen Kinderwunsches muss heute grundsätzlich Berücksichtigung bei der Beratung hypogonadaler Männer finden (s. Kap. II.1). So ist eine hochdosierte Testosteronsubstitution bei Männern mit Hypogonadismus und Kinderwunsch in der Regel kontraindiziert, da durch Suppression der Gonadotropine LH und FSH die Spermatogenese unterdrückt wird. Auch vor neueren Methoden der assistierten Reproduktion wie z.B. der testikulären Spermienextraktion nach Hodenbiopsien bei Patienten mit nicht-obstruktiver Azoospermie und Hypogonadismus sollte eine hochdosierte Substitution mit Testosteron zunächst unterbleiben; es kann allenfalls eine Induktion der körpereigenen Testosteronproduktion durch Gabe von humanem Choriongonadotropin (hCG) oder eventuell auch Antiöstrogenen erfolgen.

Klinisch sinnvolle Einteilungen des Hypogonadismus betreffen die anatomische Lokalisation der Schädigung im hypothalamo-hypophysären-gonadalen Regelkreislauf und genetisch bedingte oder erworbene Formen des Testosteronmangels (s. Tab. 1). Die klinischen Symptome werden in Abhängigkeit von der Ursache bedingt durch einen präpubertär oder postpubertär aufgetretenen Hypogonadismus.

Einen besonderen Stellenwert nimmt der sogenannte Altershypogonadismus ein, der international als „late-onset hypogonadism“ (LOH) bezeichnet wird.

11.3.1 Primärer und sekundärer Hypogonadismus

In Abhängigkeit vom Ort der Schädigung des endokrinologischen Regelkreises werden ein primärer und sekundärer Hypogonadismus differenziert.

Tab. 1 Ursachen für Hypogonadismus

primärer Hypogonadismus	sekundärer Hypogonadismus
Anorchien (angeboren, erworben)	Tumore/Adenome/Metastasen
Gonadendysgenesien	Medikamente
Leydig-Zell-Aplasie	Trauma
Enzymdefekte der Testosteronbiosynthese	Infektionen
Klinefelter-Syndrom	Ischämie
XYY-Syndrom	Iatrogen (Z.n. Operationen)
XX-Mann-Syndrom	Hyperprolaktinämie
Infektionen (Orchitis)	Idiopathischer hypogonadotroper Hypogonadismus
Exogene Noxen (Chemotherapie, Radiatio)	Kallmann-Syndrom
Allgemeinerkrankungen	Konstitutionelle Pubertas tarda
	Prader-Labhart-Willi-Syndrom
	Laurence-Moon-Bardet-Biedl-Syndrom

Beim primären Hypogonadismus ist die Produktion des Testosterons in den Leydig-Zellen des Hodens gestört. Die LH-Konzentrationen im Serum sind im Sinne einer Gegenregulation erhöht (hypergonadotroper Hypogonadismus). Typische Beispiele für einen primären Hypogonadismus sind das Klinefelter-Syndrom, Hodenfunktionsstörungen nach Hodenhochstand oder erworbene Schädigungen, z.B. nach Verletzungen oder infolge Chemotherapie.

Beim sekundären Hypogonadismus sind entweder die Sekretion von GnRH im Hypothalamus mit nachfolgender Stimulation der Hypophyse oder die Sekretion von LH durch einen Schaden in der Hypophyse beeinträchtigt, sodass die Stimulation der Leydig-Zellen ausbleibt. FSH und LH sind im Serum erniedrigt, und eine Stimulation des Hodens fehlt (hypogonadotroper Hypogonadismus). Eine hypophysäre Schädigung liegt z.B. bei Hypophysentumoren wie Prolaktinomen vor. Das Kallmann-Syndrom und der idiopathische hypogonadotrope Hypogonadismus dagegen sind typische Beispiele für einen sekundären Hypogonadismus durch eine Schädigung des Hypothalamus.

Diese Unterscheidung hat den Vorteil, dass sie Rückschlüsse auf die Therapie erlaubt. Beim primären Hypogonadismus ist in der Regel nur eine Substitution mit Testosteron möglich. Im Falle eines sekundären Hypogonadismus ist bei bestehendem Kinderwunsch eine Gabe von GnRH, hCG (mit LH-Wirkung) oder FSH sinnvoll. Besteht kein Kinderwunsch mehr, wird auch hier auf die kostengünstigere Testosteronsubstitution übergegangen.

! Die Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Hypogonadismus hat wesentliche Bedeutung für die Therapie.

11.3.2 Genetisch bedingte Formen des Hypogonadismus

Es gibt verschiedene Formen des genetisch bedingten Hypogonadismus mit z.T. sehr seltenen Syndromen. In der klinisch-andrologischen Routine haben das Klinefelter-Syndrom und das Kallmann-Syndrom die größte Bedeutung.

Klinefelter-Syndrom

Das Klinefelter-Syndrom tritt mit einer Prävalenz von ca. 1:500 auf und ist durch den Karyotyp XXY, Mosaike verschiedener Zell-Linien (47,XXY/46,XY) oder mehrere X- oder Y-Chromosomen (z.B. 48,XXXY oder 48,XXYY) gekennzeichnet.

Nach manchmal verzögerter Pubertät kann sich ein eunuchoider Hochwuchs ausbilden, daneben andere Symptome von Androgenmangel (reduzierte Körperbehaarung, Osteoporose, beidseitige Gynäkomastie, geringe Libido); die Hoden sind verkleinert (< 5 ml), FSH und LH erhöht (hypergonadotroper Hypogonadismus). Häufig fehlt aber der „typische" klinische Habitus, der in den gängigen Lehrbüchern dargestellt wird, sodass die meisten Patienten mit Klinefelter-Syndrom äußerlich zunächst nicht erkannt werden.

Im Spermiogramm fallen meist ein fehlender Nachweis von Spermien (Azoospermie) und Verminderung der Ejakulatmenge (Bläschendrüseninsuffizienz bei Androgenmangel) auf. Die Spermatogenese kann teilweise erhalten sein. Auch bei Azoospermie können in Hodenbiopsien noch Inseln von Spermatogenese nachweisbar sein, aus denen Spermien für eine intrazytoplasmatische Spermieninjektion gewonnen werden können. Unter Berücksichtigung der publizierten Fälle kann davon ausgegangen werden, dass testikuläre Spermatozoen in 20–69% der Patienten gefunden werden (Schiff et al. 2005; Ramasamy et al. 2009).

Die Angaben über die mit testikulären Spermatozoen von Männern mit Klinefelter-Syndrom erreichten Schwangerschaften schwanken; es werden sowohl signifikant niedrigere Schwangerschaftsraten als auch vergleichbare Ergebnisse wie mit Spermien von Männern mit nicht-obstruktiver Azoospermie anderer Genese berichtet. Ein erhöhtes Risiko für die Nachkommen von Männern mit Klinefelter-Syndrom nach Methoden der assistierten Reproduktion scheint nicht zu bestehen (Fullerton et al. 2010).

Kallmann-Syndrom

Beim Kallmann-Syndrom und Idiopathischen Hypogonadotropen Hypogonadismus (IHH) führt eine gestörte Sekretion von GnRH zu einer ausbleibenden Stimulation der Hypophyse mit niedrigen Serum-Spiegeln von FSH und LH. Dadurch erfolgt auch keine Stimulation der Spermatogenese und Testosteronproduktion im Hoden. Es handelt sich um relativ seltene Erkrankungen. Bei Männern treten sie mit einer Häufigkeit von 1:8.000 bis 1:10.000 auf.

Beide Erkrankungskomplexe können vererbbar sein. Dem Kallmann-Syndrom und dem IHH liegt aber nicht nur ein definierter Gendefekt zugrunde. Defekte Gene wurden auf dem X-Chromosom (KAL-Gen) und dem Chromosom 8 identifiziert. Die Erkrankung kann autosomal-dominant, autosomal-rezessiv und X-chromosomal-rezessiv vererbt werden. In den meisten Fällen haben die betroffenen Patienten die

endokrine Störung aber nicht von ihren Eltern vererbt bekommen, sondern die Erkrankung ist spontan aufgetreten.

Die zur Diagnose führenden Symptome sind klinische Zeichen eines Hypogonadismus und eine Riechstörung (beim Kallmann-Syndrom).

Die Klinik zeigt eine große Variabilität. In der Regel werden die Patienten zunächst wegen einer ausbleibenden oder nur gering ausgeprägten Pubertät vorgestellt. Die Hodengröße liegt unter 5 ml, der Penis ist unterentwickelt, die sekundäre Behaarung (Bartwuchs, Pubesbehaarung, Axillarbehaarung) fehlt oder ist nur ansatzweise vorhanden, das Fettverteilungsmuster ist weiblich.

IHH und Kallmann-Syndrom können sich aber auch erst im Erwachsenenalter manifestieren. Die Patienten werden dann meist zur Abklärung einer Infertilität oder eines Testosteronmangels mit entsprechender klinischer Symptomatik einschließlich Abnahme der Libido oder Auftreten von Erektionsstörungen vorstellig. Die Riechstörung wird von den Männern meist nicht spontan angesprochen, sondern muss gezielt erfragt werden (Köhn 2004).

11.4 Klinik und Anamnese bei Hypogonadismus

Die Klinik bei erniedrigten Testosteronwerten im Serum wird im Wesentlichen durch den Zeitpunkt der Manifestation des Hypogonadismus bestimmt (Köhn 2004) (s. Tab. 2). Pubertas tarda, eunuchoider Hochwuchs und geringe Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale deuten auf einen schon präpubertär entstandenen Hypogonadismus hin. Für die regelrechte Entwicklung der männlichen Geschlechtsorgane und deren Funktion ist die Anwesenheit der Androgene bereits intrauterin bis zum Ende der Pubertät obligat.

Tab. 2 Klinische Symptome des Hypogonadismus (nach Jockenhövel u. Schubert 2008)

	präpubertär	postpubertär
Knochen	eunuchoidale Proportionen, Osteoporose	Osteoporose
Kehlkopf	kein Stimmbruch	unverändert
sekundäre Körperbehaarung	horizontale Begrenzung der Pubesbehaarung, kein Bartwuchs, keine androgenetische Alopezie	Abnahme der Haardichte
Haut	keine Seborrhoe, keine Akne	Atrophie, Blassheit
Knochenmark	Anämie	Anämie
Muskeln	unterentwickelt	Abnahme der Muskelmasse
Penis	infantil	keine Größenänderung
Spermatogenese	fehlt	Einschränkung
Prostata	unterentwickelt	Größenabnahme
Ejakulat	Anejakulation, geringes Volumen	Abnahme des Volumens
Libido	fehlt	Abnahme
Potenz	fehlt	Abnahme

Androgene haben somatische (Körpermuskulatur, Fettverteilung, Knochendichte, Hämatopoese, Spermatogenese, Körperbehaarung und Funktionen von Schwellkörpergewebe, Bläschendrüsen, Prostata und Nebenhoden) und psychotrope Effekte (Libido, Wohlbefinden, Leistungsfähigkeit und Stimmung).

Subjektive Symptome des Testosteronmangels sind daher Abnahme der Libido, Erektionsstörungen, depressive Stimmungslage, Abnahme der allgemeinen Aktivität, Lustlosigkeit, Hitzewallungen und Nachlassen der Muskelkraft. Sekundäre Körperbehaarung und Rasurfrequenz können vermindert sein. Früh in der Kindheit diagnostizierte pathologische Befunde wie Hodenhochstand oder Mumpsorchitis müssen erfasst werden.

Insbesondere bei älteren Männern sollte auch immer gezielt nach begleitenden chronischen Erkrankungen gefragt werden, die mit Hypogonadismus assoziiert sein können (Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Lebererkrankungen, Asthma bronchiale, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, chronische Infektionen wie z.B. HIV, Tuberkulose oder Lepra, maligne Erkrankungen). Medikamenteneinnahme wie z.B. chronische Anwendung von Kortikosteroiden können ebenso wie Ketokonazol, Digitalis, Cimetidin, Spironolacton oder Flutamid das Testosteron im Serum vermindern oder seine Wirkung reduzieren. Ähnliche Wirkungen haben Genussgifte wie Alkohol oder Drogen wie z.B. Marihuana, Opiate und Kokain, die die Sekretion von GnRH negativ beeinflussen. Die Anamnese sollte auch andere potenziell schädigende Faktoren wie Operationen, Traumen erfassen und seltenere Symptome wie z.B. Sehstörungen bei hypophysären Tumoren oder pathologische Frakturen mitberücksichtigen (Köhn 2004).

Die klinischen Symptome korrelieren teilweise mit den Konzentrationen des Testosterons im Serum. Libidoverlust und Antriebsschwäche können dabei schon bei niedrig-normalen Gesamttestosteronwerten zwischen 12 und 15 nmol/l beobachtet werden. Depressive Störungen, Schlafstörungen und Konzentrationsschwäche treten signifikant häufiger bei niedrigeren Werten zwischen 8 und 10 nmol/l auf, während eine erektile Dysfunktion oder Hitzewallungen erst bei noch niedrigeren Gesamttestosteronwerten im Serum unter 8 nmol/l gehäuft auffallen (Zitzmann et al. 2006).

11.5 Diagnostik bei Hypogonadismus

11.5.1 Endrokrinologische Basisdiagnostik

Bei Verdacht auf einen Hypogonadismus sollten zunächst Testosteron (Grenzbereich: 10–12 nmol/l, Normbereich: 12–35 nmol/l), LH (Normbereich: 1–8 mIU/ml) und FSH (Normbereich: 1–10 mIU/ml) bestimmt werden. Hierbei ist zu beachten, dass diese Werte in Abhängigkeit vom verwendeten Bestimmungsverfahren variieren können. Zudem müssen Besonderheiten bei der Freisetzung der Hormone berücksichtigt werden. Da die Testosteronkonzentrationen im Serum zirkadiane Schwankungen aufweisen, sollten Bestimmungen dieses Hormons bevorzugt am Morgen zu ähnlichen Zeiten erfolgen.

Durch Bestimmung des SHBG kann der freie Androgen-Index ermittelt werden.

Die pulsatile Freisetzung der Gonadotropine muss berücksichtigt werden; so empfiehlt sich eine Wiederholung der Bestimmung bei unerklärlich hohen oder niedri-

gen Werten von LH oder FSH, da eine Blutabnahme exakt zum Zeitpunkt eines Pulses oder unmittelbar vor dem nächsten Puls erfolgt sein könnte. Die LH- bzw. FSH-Werte erlauben erst die Unterscheidung in hypogonadotropen oder hypergonadotropen Hypogonadismus und damit die Differenzierung zwischen testikulären oder hypothalamisch-hypophysären Ursachen des Hypogonadismus.

Prolaktin sollte bei erniedrigten Testosteronwerten im Serum sowie bei Verdacht auf hypophysäre Prozesse oder bei entsprechender Klinik (z.B. Gynäkomastie) bestimmt werden. Wenn Prolaktin bestimmt wird, sollte dies frühestens 2 Stunden nach dem Aufwachen (nächtliche Prolaktinerhöhungen) und nicht nach üppigen Mahlzeiten oder körperlichen Anstrengungen (auch Geschlechtsverkehr!) erfolgen. Ist das Prolaktin im Serum erhöht, sollten zunächst eine zweite Untersuchung abgewartet und weitere Einflussfaktoren oder assoziierte Erkrankungen wie z.B. Einnahme von Medikamenten (Tranquilizer) oder Hypothyreose ausgeschlossen werden (Köhn 2004).

Testosteronbestimmungen im Serum erfolgen am Vormittag zwischen 8:00 und 11:00 Uhr.

11.5.2 Endokrinologische Funktionsdiagnostik

In der Praxis wird vor allem der GnRH-Test als Funktionstest angewendet. Er wird bei reduzierten oder niedrig-normalen Konzentrationen der Gonadotropine durchgeführt und dient der Unterscheidung zwischen hypothalamisch oder hypophysär bedingten verminderten Gonadotropin-Konzentrationen im Serum. Steigen die Gonadotropine nach Injektion von GnRH an, liegt ein hypothalamischer Schaden vor; bleibt der Anstieg der Gonadotropin-Konzentrationen im Serum nach Injektion von GnRH aus, ist die Störung in der Hypophyse lokalisiert. Beim GnRH-Test erfolgt die Bestimmung der Gonadotropine 30 Minuten nach Injektion von GnRH.

Mit dem hCG-Test kann die Funktion der Leydig-Zellen und somit die endokrine Reservekapazität des Hodens überprüft werden. Seine klinische Aussagekraft bei der weiteren Abklärung eines Hypogonadismus ist aber mit Ausnahme von Sonderindikationen (z.B. Anorchie, Pubertas tarda) eingeschränkt.

11.5.3 Sonstige Untersuchungen

Zusätzlich zu den endokrinologischen Untersuchungen können bei jüngeren Patienten mit Hypogonadismus Ejakulatuntersuchungen notwendig werden. Bei gesicherter Diagnose empfiehlt sich auch eine Knochendichtebestimmung als Ausgangswert. Sind die betroffenen Patienten älter, muss besondere Sorgfalt auf Untersuchungen der Prostata verwendet werden (Palpation, Sonographie, PSA-Wert), da bei der Behandlung des Hypogonadismus mit Testosteronpräparaten die Beschleunigung des Wachstums eines bereits bestehenden Prostatakarzinoms nicht ausgeschlossen werden kann.

Weitere Blutuntersuchungen nach gesichertem Hypogonadismus beinhalten vor allem ein Blutbild (Anämie?) und vor Beginn der Substitutionstherapie Bestimmungen der Blutfette.

Besondere bildgebende Verfahren (CT/MRT) und molekularbiologische Spezialuntersuchungen mit Bestimmung von Deletionen im Androgen-Rezeptor-Gen, LH- und FSH-Gen und Untersuchung von CAG-Repeats sind speziellen Indikationen und klinischen Bildern vorbehalten.

11.6 Therapie des Hypogonadismus

Die genaue Diagnostik und Klassifikation eines Testosteronmangels hat wesentlichen Einfluss auf die Therapie. Ein hypogonadotroper Hypogonadismus kann in Abhängigkeit vom Ort der Schädigung des Regelkreislaufes durch GnRH (GnRH-Pumpe bei hypothalamischen Schäden) oder hCG (mit LH-Aktivität) und reines bzw. rekombinant hergestelltes FSH therapiert werden. Zusätzlich muss bei diesen Formen des Hypogonadismus berücksichtigt werden, ob ein aktueller Kinderwunsch besteht oder nicht. Bei aktuellem Kinderwunsch sollte in Fällen eines sekundären Hypogonadismus der Testosteronmangel immer durch eine Stimulation der Leydigzellen durch hCG behoben werden. Nach ca. sechs Wochen kann dann zusätzlich reines oder rekombinant hergestelltes FSH gegeben werden, da die alleinige Gabe von Testosteron in diesen Fällen die Spermatogenese nicht aktivieren könnte (s. Kap. II.1).

Nach Beendigung des Kinderwunsches wird in der Regel eine Testosteronsubstitutionstherapie durchgeführt, da diese kostengünstiger und einfacher durchzuführen ist als eine Gabe von hCG und FSH.



Vor einer Testosteronsubstitutionstherapie sollte nach aktuellem Kinderwunsch gefragt werden.

11.6.1 Therapie des sekundären Hypogonadismus bei Kinderwunsch

Therapie mit GnRH

GnRH stimuliert die Freisetzung von LH und FSH aus der Hypophyse; es steht als synthetisches Produkt zur Verfügung (Gonadorelin). Die physiologisch pulsatile Sekretion von GnRH wird durch eine Pumpe imitiert, die Gonadorelin pulsatorisch subkutan injiziert. Indikationen: sekundärer hypogonadotroper Hypogonadismus, Pubertas tarda. Dosierung: 5–20 µg Gonadorelin pro Puls alle 120 Minuten, mehrere Monate. Unter dieser Therapie normalisieren sich die T-Spiegel; es kommt zur Zunahme des Hodenvolumens (Büchter et al. 1998).

Therapie mit hCG und FSH

hCG ist ein Polypeptid, das analog dem LH die T-Produktion in den Leydigzellen stimuliert. Es ist zur Behandlung des Hodenhochstandes, der Pubertas tarda und, bei Erwachsenen, zur Therapie des hypogonadotropen Hypogonadismus zugelassen (2–3 x/Woche 1.000–2.500 IE i.m., s.c.). Unter dieser Therapie normalisieren sich die T-Spiegel, das Hodenvolumen nimmt zu. Die Substitution mit hCG wird bei gleichzeitig bestehendem Kinderwunsch mit rekombinatem FSH oder humanem Menopausengonadotropin kombiniert (Büchter et al. 1998).

Hochgereinigtes und rekombinantes FSH stimulieren die Spermatogenese. Bei hypogonadotropem Hypogonadismus wird FSH (3 x/Woche 75–150 IE i.m., s.c.) zusammen mit hCG appliziert. Bei längeren Behandlungspausen, oder wenn der Patient zuvor mit Testosteron substituiert wurde, empfiehlt sich zunächst die Gabe von hCG zur Stimulation der körpereigenen Testosteron-Produktion; nach 1–3 Monaten wird dann zusätzlich FSH gegeben. In bis zu 90% setzt die Spermatogenese wieder ein.

Substitution mit Testosteron

Für die Testosteronsubstitution stehen verschiedene Applikationswege zur Verfügung. Die am häufigsten verwendeten sind die intramuskuläre und transdermale Applikationsform. Seltener finden orale, bukkale oder subkutane Substitutionen von Testosteron Anwendung.

Intramuskuläre Gabe von Testosteronestern

Testosteronenantat ist eine veresterte Form des körpereigenen Testosterons. Es ist beim Mann zur Behandlung des Hypogonadismus, der Pubertas tarda, des überschießenden Längenwachstums von Knaben sowie der Therapie aplastischer und renaler Anämien zugelassen.

Die Veresterung erfolgt, um die Absorption nach intramuskulärer Injektion zu verlangsamen und so die Verfügbarkeit des Hormons nach einmaliger Injektion über einen längeren Zeitraum sicherzustellen. Mögliche Nebenwirkungen beim Mann sind: Gynäkomastie, Ödeme, Priapismus, Ödemneigung, Akne, Gynäkomastie, Hemmung der Spermatogenese, Hyperkalzämie, Unverträglichkeitsreaktionen. Wird Testosteronenantat zur Substitutionstherapie bei Hypogonadismus eingesetzt, erfolgen die Injektionen in zwei- bis vierwöchigen Abständen (Einzeldosis 250 mg Testosteronenantat). Der Nachteil dieser Therapieform besteht darin, dass zunächst über mehrere Tage nach der Injektion supraphysiologische Testosteronkonzentrationen erreicht werden.

Daher ist Testosteronenantat weitgehend durch die Applikation von Testosteronundekanoat (1.000 mg) in öliger Lösung abgelöst worden. Hierbei erfolgen die ersten beiden Injektionen im Abstand von 6 Wochen; dann werden die Injektionen alle drei Monate vorgenommen. Hiermit lassen sich stabile Testosteronwerte erzielen. Da die Injektionsmenge 4 ml ist, sollte die Injektion langsam und im Liegen erfolgen. Supraphysiologische Spiegel von Serum-Testosteron werden bei ordnungsgemäßer Anwendung nur selten beobachtet.

Transdermale Applikation von Testosteron

Bei den in Deutschland zugelassenen testosteronhaltigen Gelen wird ein Wasser/Alkohol-Gemisch verwendet, um Testosteron in Lösung zu bringen und dessen Aufnahme durch die Haut zu verbessern. Das Gel wird dünn und ohne einzureiben bevorzugt am Morgen auf die unversehrte Haut an Armen, Schultern oder Bauch aufgetragen. Dazu stehen Beutel mit verschiedenen Testosteronmengen (25 bis 125 mg) zur Verfügung. Die Standarddosis beträgt in der Regel 5 mg.

Bevor sich der Patient ankleidet, sollte ca. 5 Minuten gewartet werden. Die Hände müssen mit Wasser und Seife gereinigt werden, um dort Gelreste zu entfernen. Di-

rekter Körperkontakt mit anderen Personen (v.a. Frauen und Kinder) sollte innerhalb der ersten 6 Stunden nach dem Auftragen vermieden werden. Andernfalls sollte zuvor gründlich geduscht werden. Von dem im Gel enthaltenen Testosteron werden ca. 10% in den Körper aufgenommen. Durch die Anwendung des Gels am Morgen werden physiologische Konzentrationen des Testosterons im Serum bereits nach wenigen Tagen erreicht. Dann sollten Kontrollen der Testosteronwerte im Blut vor der nächsten Anwendung erfolgen. Da das Gel hochprozentigen Alkohol enthält, sollte es zur Vermeidung von Hautreizungen nicht auf die Genitalhaut aufgetragen werden.

Orale Applikation von Testosteronestern

Testosteronundecanoat ist ein in Position 17β mit Undecansäure verestertes Testosteron. Dadurch wird die Substanz so lipophil, dass sie aus dem Gastrointestinalsystem in die Lymphbahn aufgenommen wird. Vom Ductus thoracicus gelangt Testosteronundecanoat über die Vena subclavia in den Blutkreislauf und schließlich zu den Zielorganen. Auf diese Weise wird eine vorzeitige Metabolisierung des Testosterons in der Leber durch den „first pass"-Effekt vermieden. Nach oraler Aufnahme werden die höchsten Plasmakonzentrationen von Testosteronundecanoat im Durchschnitt nach 4 Stunden gemessen, wobei Einnahme mit fettreicher Mahlzeit die Absorption noch erhöht. Zur Substitutionstherapie werden 120–160 mg Testosteronundecanoat in Form von Kapseln (mit Castoröl) täglich verordnet.

Wegen unzuverlässiger Resorption aus dem Gastrointestinaltrakt hat sich diese Form der Testosteronsubstitution aber nicht durchgesetzt.

11.6.2 Kontraindikationen der Testosteronsubstitution

Eine Substitution mit Testosteron ist kontraindiziert bei Männern mit Prostata- oder Mammakarzinom. Vorsicht ist bei schweren Leber-, Nieren- oder Herzerkrankungen (Ödemneigung) oder Bluthochdruck (weiterer Anstieg) geboten.

Weiterhin kann die Androgenbehandlung zu einer Anhebung des Hämoglobin- und Hämatokritwertes führen sowie eine Schlafapnoeneigung verstärken. Somit bestehen weitere Kontraindikationen für Erkrankungen wie Polyzythämia, chronisch obstruktive Lungenerkrankungen und eine bekannte Schlafapnoe.

Durch eine Testosteronsubstitution bei Hypogonadismus wird eine vorher verkleinerte Prostata auf ihr Normalvolumen vergrößert und dadurch auch der PSA-Wert in den Normbereich angehoben.

Von großer Bedeutung ist hingegen die Problematik des Prostatakarzinoms bei älteren Patienten. Liegt ein solches in einem klinischen Stadium vor, ist es nicht ausgeschlossen, dass durch eine externe Testosterongabe ein Wachstum und somit eine Metastasierung stimuliert werden können. Hieraus resultiert, dass vor und unter jeder Androgenbehandlung ein Prostatakarzinom mittels rektaler Untersuchung oder transrektaler Prostatasonographie und Bestimmung des PSA im Serum ausgeschlossen werden muss. Nach erfolgreich und radikal behandeltem Prostatakarzinom besteht entsprechend der aktuellen Leitlinien bei Beachtung der Sicherheitsparameter keine Kontraindikation mehr für die Behandlung von älteren Männern mit Hypogonadismus (Wang et al. 2009).

Bei Jugendlichen mit noch nicht abgeschlossenem Längenwachstum führt eine gesteigerte Testosteronzufuhr zu einem verfrühten Verschluss der Epiphysenfugen und kann somit einen Minderwuchs verursachen.

> *Vor Beginn der Testosteronsubstitutionstherapie des älteren Mannes muss ein Prostatakarzinom ausgeschlossen werden.*

11.6.3 Sicherheitsparameter unter Testosteronsubstitutionstherapie

Vor Beginn der Testosterontherapie sollten neben den endokrinologischen Untersuchungen Bestimmungen der Leberwerte, der Fettwerte (Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin), des Blutbildes sowie bei älteren Männern (> 50 Jahre) des PSA erfolgen. Zusätzlich sind eine Prostatapalpation und transrektale Prostatasonographie sowie eine Messung der Knochendichte notwendig (Jockenhövel u. Schubert 2004).

Nach drei Monaten werden dann neben der Erfassung anamnestischer Angaben zu Symptomen des Testosteronmangels und Untersuchungen testosteronabhängiger Organe Kontrollen von Testosteron, LH, Blutbild, Leberwerten, Fettwerten sowie bei älteren Männern PSA erfasst. Testosteron sollte sich normalisieren und das prätherapeutisch eventuell erhöhte LH absinken. Weitere Kontrollen der oben genannten Parameter erfolgen nach 6 und 12 Monaten. Eine Überprüfung der Knochendichte ist frühestens nach einem Jahr sinnvoll.

11.6.4 „Late onset hypogonadism" (LOH)

Die mittleren Testosteronkonzentrationen nehmen zwischen dem 4. und 7. Lebensjahrzehnt um ca. 1% pro Jahr ab, bleiben aber dennoch häufig innerhalb der für gesunde Männer geltenden Normwerte. Nur ca. 20% der 60–80-jährigen Männer haben einen echten Hypogonadismus mit einem Serum-Testosteronspiegel unter 12 nmol/l (Gooren 1996; Kaufman u. T'Sjoen 2002).

Hierbei ist aber zu berücksichtigen, dass zwischen 10–12 nmol/l ein Graubereich liegt und ein erniedrigter Testosteronwert bei Fehlen subjektiver oder objektivierbarer Beschwerden noch keine unbedingte Therapieindikation darstellt. Eine unkritische Einnahme oder Verschreibung von Testosteron bei älteren Männern ist demnach ohne vorhergehende endokrinologische Abklärung abzulehnen (s. Kap. II.13).

In der Regel wird eine Testosteronsubstitution aber bei einem Gesamttestosteronwert von unter 8 nmol/l notwendig, wobei die Anwendung kürzer wirksamer Testosteronprodukte (z.B. Gele) gegenüber Depotpräparaten bevorzugt wird (Wang et al. 2009).

Die Therapie hat positive Effekte auf die Stimmung, Wohlbefinden, Libido, Muskelstärke, Knochendichte, fettfreie Körpermasse, Erythropoese, kognitive Funktionen und kardiovaskuläre Risikofaktoren (Gooren 2010) (s. Tab. 3).

Eine internistische Betreuung ist häufig sinnvoll, da der Hypogonadismus des älteren Mannes mit einem metabolischen Syndrom (Übergewicht, erhöhte Insulinresistenz, Hypertonus, Fettstoffwechselstörungen) assoziiert sein kann.



Tab. 3 Effekte einer Testosterontherapie bei älteren Männern

	Alter	Testosteron
Muskelmasse	↓	↑
Muskelkraft	↓	↑
Fettmasse	↑	↓
Insulinresistenz	↑	↓
diastolischer Blutdruck	↑	↓
kardiovaskuläre Mortalität	↑	–
Knochenmasse	↓	↑
Frakturen	↑	?
Libido	↓	↑
erektile Dysfunktion	↑	↑ (besseres Ansprechen auf Phosphodiesterase-5-Inhibitoren)
psychisches Wohlbefinden	↓	↑
kognitive Funktionen	↓	? – ↑

Literatur

Büchter D, Behre HM, Kliesch S, Nieschlag E (1998) Pulsatile GnRH or human chorionic gonadotropin/human menopausal gonadotropin as effective treatment for men with hypogonadotropic hypogonadism: a review of 42 cases. Eur J Endocrinol 139, 298–303

Fullerton G, Hamilton M, Maheshwari A (2010) Should non-mosaic Klinefelter syndrome men be labelled as infertile in 2009? Hum Reprod 25, 588–597

Gooren LJG (1996) The age-related decline of androgen in men: clinically significant? Brit J Urol 78, 763–768

Gooren LJG (2010) Androgens and male aging: Current evidence of safety and efficacy. Asian J Androl 12, 136–151

Jockenhövel F, Schubert M (2008) Männlicher Hypogonadismus. 3. Auflage, UNI-MED Verlag, Bremen

Kaufman JM, T'Sjoen G (2002) The effects of testosterone deficiency on male sexual function. Aging Male 5, 242–247

Köhn FM (2004) Diagnostik und Therapie des Hypogonadismus bei erwachsenen Männern. Hautarzt 55, 877–897

Ramasamy R, Ricci JA, Palermo GD, Gosden LV, Rosenwaks Z, Schlegel PN (2009) Successful fertility treatment for Klinefelter's syndrome. J Urol 182, 1108–1113

Schiff JD, Palermo GD, Veeck LL, Goldstein M, Rosenwaks Z, Schlegel PN (2005) Success of testicular sperm extraction and intracytoplasmic sperm injection in men with Klinefelter syndrome. J Clin Endocrinol Metab 90, 6263–6267

Wang C, Nieschlag E, Swerdloff RS, Behre H, Hellstrom WJ, Gooren LJ, Kaufman JM, Legros JJ, Lunenfeld B, Morales A, Morley JE, Schulman C, Thompson IM, Weidner W, Wu FC (2009) ISA, ISSAM, EAU, EAA and ASA recommendations: investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. Aging Male 12, 5–12

Zitzmann M (2009) The role of the CAG repeat androgen receptor polymorphism in andrology. Front Horm Res 37, 52–61

Zitzmann M, Faber S, Nieschlag E (2006) Association of specific symptoms and metabolic risks with serum testosterone in older men. J Clin Endocrinol Metab 91, 4335–4343

12 Krankheiten der männlichen Brust

Hans-Christian Schuppe und Jens W. Jacobeit

12.1 Einleitung

Diagnostik und Therapie von Krankheiten der Brustdrüsen und umgebender Strukturen beim Mann gehören zu den Aufgabengebieten der Andrologie, die Untersuchung der männlichen Brust sollte jedoch auch im Rahmen der allgemeinärztlichen oder internistischen Versorgung ausreichende Beachtung finden.

Zu dem Organkomplex der Brust gehören die pigmentierte Brustwarze mit freien Talgdrüsen, der pigmentierte und behaarte Warzenhof mit apokrinen Drüsen sowie der Drüsenkörper, der in den verschiedenen Altersabschnitten hormonell gesteuert Wachstums- und Ruhephasen unterliegt (Schreiber et al. 2005). Bei der häufig vorkommenden Vergrößerung der Brust bzw. des Brustdrüsenkörpers, der Gynäkomastie, suchen junge Männer vor allem aufgrund des belastenden körperlichen Erscheinungsbildes ärztlichen Rat, ältere Männer dagegen aus der Sorge heraus, eine bösartige Erkrankung zu haben (Khan u. Blamey 2003). In der Tat stellt das virile Mammakarzinom die wichtigste Differenzialdiagnose der Gynäkomastie dar. Mamille und Areola können andererseits Manifestationsort entzündlicher Dermatosen sowie benigner und maligner Tumoren der Haut und Hautanhangsgebilde sein. Schließlich sind als harmlose Fehlbildungen überzählige Mamillen (Polythelie) und Drüsenkörper (Polymastie) abzugrenzen, die mit einer Häufigkeit von 1–2% bei beiden Geschlechtern auftreten (Bork 1995). Sie finden sich entweder als „akzessorisches" Brustgewebe auf der sog. Milchleiste, dem embryonalen Entstehungsort, oder versprengt „aberrierend".

12.2 Gynäkomastie

12.2.1 Definition

Bei der *Gynäkomastie* handelt es sich um eine tastbare, uni- oder bilaterale, in einigen Fällen schmerzhafte Vergrößerung des männlichen Brustdrüsenkörpers. Von der sog. echten Gynäkomastie wird die Vergrößerung der männlichen Brust durch eine Vermehrung des Fettgewebes *(Lipomastie)* oder einen benignen Tumor als *Pseudogynäkomastie* abgegrenzt (Schreiber et al. 2005; Braunstein 2007). Aufgrund der klinisch oft schwierigen Differenzierung, insbesondere zwischen echter Gynäkomastie und Lipomastie, wird von einigen Autoren die Vergrößerung der männlichen Brust insgesamt als Gynäkomastie bezeichnet und ein „lump type" (umschriebener retro-areolärer Knoten) von einem „fatty type" (diffuse Vermehrung des Fettgewebes) unterschieden (Khan u. Blamey 2003; Krause 2006).

12.2.2 Ätiopathogenese

Wachstum und Differenzierung des Brustdrüsengewebes beim Mann wird durch Östradiol über Östrogenrezeptoren stimuliert, während Testosteron über den Androgenrezeptor eine inhibierende Wirkung entfaltet (Mathur u. Braunstein 1997). Der Gynäkomastie als klinischem Leitsymptom liegt somit eine gestörte Balance zwischen Androgen- und Östrogenangebot bzw. -wirkung zugrunde, die vielfältige Ursachen haben kann (Carlson 2011; s. Tab. 1 u. 2). Darüber hinaus werden lokale Faktoren wie z.B. hypersensitives Brustgewebe beschrieben.

Tab. 1 Pathophysiologie der Gynäkomastie

vermehrte Östrogenwirkung ■ Aromatisierung von Praekursoren ■ Verdrängung aus SHBG-Bindung ■ vermehrte Synthese (endogen) ■ vermehrte Aufnahme (exogen)
verminderte Androgenwirkung ■ erniedrigte freie Androgene ■ verminderte Bindung an/Verdrängung vom Androgenrezeptor ■ angeborene Androgenrezeptordefekte
hypersensitives Brustgewebe

In bestimmten Lebensabschnitten – im Neugeborenenalter, in der Pubertät und im Senium – ist die Gynäkomastie als physiologisch anzusehen. Bei ca. der Hälfte der Patienten mit einer pathologischen Gynäkomastie bleibt die Ursache unklar *(idiopathische Gynäkomastie)*.

> *Die Gynäkomastie ist ein Leitsymptom mit vielfältigen Ursachen.*

Tab. 2 Pathologische Formen der Gynäkomastie

„idiopathische" Gynäkomastie
persistierende Pubertäts-Gynäkomastie
familiäre Gynäkomastie unklarer Genese
Allgemeinerkrankungen ■ Niereninsuffizienz, Leberzirrhose, Unterernährung sowie Gewichtszunahme nach Unterernährung, AIDS
Erkrankungen mit primär endokriner Komponente ■ Hyperthyreose ■ Hyperprolaktinämie ■ Hypogonadismus (hypo-, hypergonadotrop)
endokrin aktive Tumoren ■ maligne Hodentumoren (Keimzelltumoren) ■ Leydig-, Sertoli-Zelltumoren ■ Nebennierenrindentumor ■ ektope hCG-Produktion durch maligne Tumoren (z.B. Lunge, Leber, Niere)
Hormonentzug beim fortgeschrittenen Prostatakarzinom
Medikamente (Bsp.) ■ Sexualhormone und ihre Modulatoren (Androgene, androgen-anabole Steroide, Östrogene, HCG, 5-α-Reduktase-Inhibitoren, Ketokonazol, Spironolacton etc.) ■ Kardiaka (ACE-Hemmer, Ca-Antagonisten, Digoxin, Reserpin etc.) ■ H2-Blocker (Cimetidin, Ranitidin) ■ Chemotherapeutika (Alkylantien, Methotrexat, Vinca-Alkaloide etc.) ■ psychoaktive Substanzen (Phenytoin, Amphetamin, Haloperidol, Benzodiazepine, Antidepressiva etc.) ■ Antibiotika, antivirale Substanzen (Isoniazid, Metronidazol, Zidovudin etc.)
Kosmetika mit östrogenartig wirksamen Inhaltsstoffen (z.B. Lavendel, Teebaumöl)
Rauschmittel ■ Cannabis (Marihuana, Haschisch), Heroin u.a.

12.2.3 Prävalenz

Die Häufigkeitsangaben zu verschiedenen Formen der Gynäkomastie differieren stark, möglicherweise vor dem Hintergrund methodischer Probleme in der Erfassung und Klassifikation (Schreiber et al. 2005). Im Neugeborenenalter findet man bei bis zu 90% der Jungen eine harmlose und rasch reversible Gynäkomastie, die Prävalenz in der Pubertät wird mit 40–70% angegeben (Kauf 1998; Kumanov et al. 2007). In der erwachsenen männlichen Bevölkerung wird eine Häufigkeit von 30–60% berichtet, wobei im Senium mit der höchsten Prävalenz zu rechnen ist (Niewöhner u. Nuttal 1984; Braunstein 2007).

12.2.4 Klinik und Diagnostik

Zur Objektivierung einer Gynäkomastie wurden verschiedene Maße vorgeschlagen:

- Die im Palpationsbefund zu erhebende Dicke einer horizontalen Hautfalte unter Einschluss der Brustwarze (pathologisch > 2 cm, bei adipösen Männern > 3 cm),
- alternativ der Durchmesser des Brustwarzenhofes (pathologisch > 3 cm) (Krause 2006).



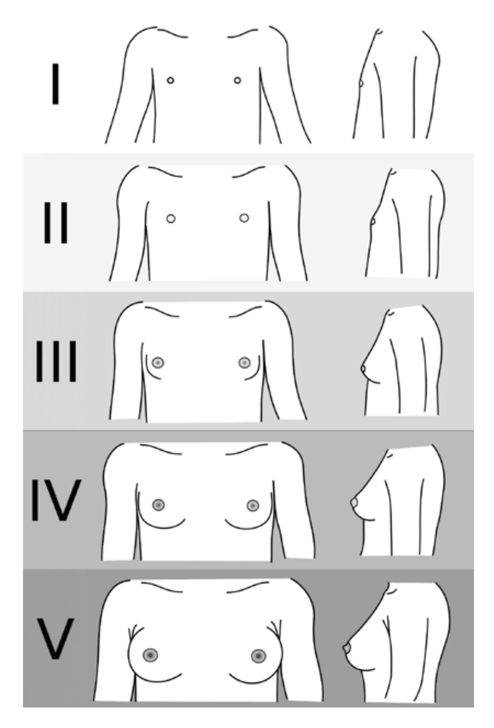


Abb. 1 Stadieneinteilung der Gynäkomastie, I = kein Drüsenkörper tastbar, II = Warzenhof vergrößert, Drüse vorgewölbt, III = Drüsenkörper größer als Warzenhof, IV = solider Drüsenkörper, V = entspricht weiblicher Brust (Abbildung nach Michal Komorniczak (Polen); Creative Commons-Lizenz Namensnennung-Weitergabe unter gleichen Bedingungen 3.0 Unported, http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de)

Die genannten Werte sind allerdings weder als klinische „Thresholds“ allgemein akzeptiert noch altersdifferenziert. Eine qualitative Stadieneinteilung der Brustvergrößerung kann in der Praxis sehr einfach anhand der eigentlich zur Beurteilung der Pubertätsentwicklung bei Mädchen etablierten *Tanner-Stadien* erfolgen (s. Abb. 1).

Klinisch imponiert die Gynäkomastie als ein- oder beidseitige Vergrößerung der Brustwarze und des Warzenhofes einschließlich eines in Strängen tastbaren, z.T. dolenten Drüsenkörpers (s. Abb. 2a-d). Das zunächst proliferative Brustdrüsenwachstum (reversibel) kann im Verlauf in ein Stadium der Fibrosierung (irreversibel) übergehen, was in der Regel nach einer Bestandsdauer von mehr als einem Jahr geschieht.

! **Die wichtigste Differenzialdiagnose einer Gynäkomastie, insbesondere bei der einseitigen Lokalisation, ist das Mammakarzinom.**

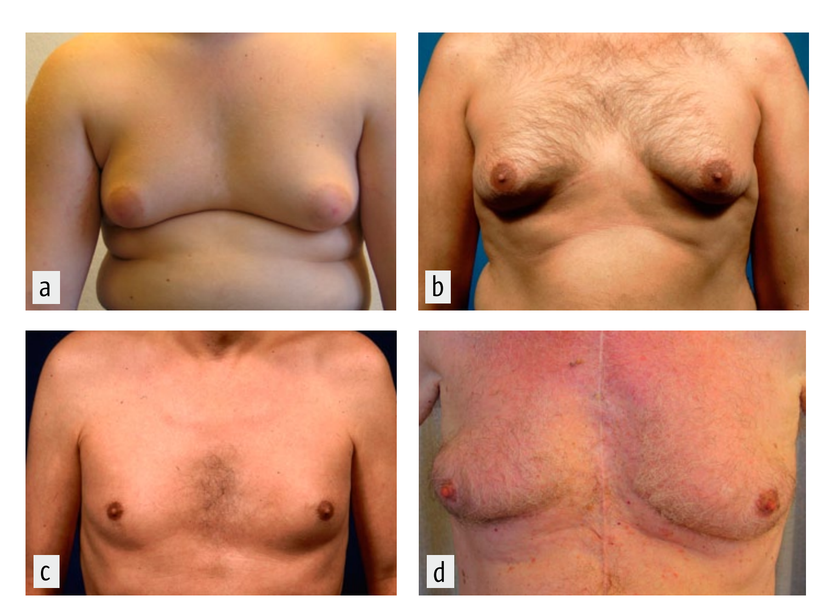


Abb. 2 a–d Klinik der Gynäkomastie, a: pubertätsassoziierte Gynäkomastie bei 16-jährigem Jugendlichen mit Adipositas; b: idiopathische Gynäkomastie bei 36-jährigem Mann; c: diskrete unilaterale Gynäkomastie links bei Leydig-Zelltumor, 45-jähriger Patient; d: medikamentös induzierte Gynäkomastie bei 82-jährigem Patienten mit koronarer Herzkrankheit (Einnahme von Spironolacton)

Abzugrenzen sind darüber hinaus:

- Fibrosen, Zysten
- Entzündungsreaktionen
- Traumata mit Hämatombildung
- Tumoren und Metastasen
- venöse oder lymphatische Abflussstörungen (Karzinome benachbarter Organe, Struma, Lymphome)

Das diagnostische Vorgehen bei Gynäkomastie sollte individuell nach der speziellen Anamnese und richtungweisenden Befunden abgestimmt werden (Schreiber et al. 2005; Braunstein 2007; Carlson 2011). Eine schmerzfreie, bereits länger bestehende, eher als Zufallsbefund entdeckte, evtl. im typischen Alter auftretende oder sicher als persistierendes pubertäts-assoziiertes Geschehen einzuordnende Gynäkomastie macht eine intensive Diagnostik nicht zwingend erforderlich. Die abgestufte Diagnostik bei pathologischen Formen der Gynäkomastie ist in Tabelle 3 dargestellt.

In der bildgebenden Diagnostik hat die sonografische Darstellung der Gynäkomastie Priorität: Es finden sich weitgehend uncharakteristische Befunde, allerdings lassen sich der Drüsenkörper vom Fettgewebe abgrenzen und evtl. Zysten oder Verkalkungen erfassen. Aussagen zur Dignität sind nicht immer möglich. Eine Mammografie ist im Verdachtsfall auf einen malignen Tumor oder bei sonstigen sonografisch unklaren Befunden angezeigt. Zur Beurteilung der Dignität in der bildgebenden Diagnostik kann das vom American College of Radiology (2003) empfohlene System BI-RADS™ (Breast Imaging – Reporting And Data System) herangezogen werden (s. Tab. 4).



Tab. 3 Diagnostisches Vorgehen bei Gynäkomastie

Anamnese

- aktuelle Beschwerden? Beginn und Verlauf? Berührungsempfindlichkeit/Schmerzen? Galaktorrhoe?
- Pubertätsentwicklung? Pubertäts-assoziierte Gynäkomastie?
- Gewichtsentwicklung?
- Pharmaka? Lifestyle-Medikamente? Drogen? Gebrauch ätherischer Öle (z.B. Lavendelöl oder Teebaumöl)? Anwendung transdermaler Östrogene bei der Partnerin?
- Symptome eines Androgenmangels? Vita sexualis?
- Allgemeinerkrankungen, Infektionen (HIV-Status)?
- Familienanamnese: Mammakarzinome? Hodentumoren?

Klinik

- Allgemeinstatus, Lokalbefund (möglichst Fotodokumentation), akzessorisches/aberrierendes Brustgewebe, andrologischer Genitalbefund, Lymphknotenstatus

bildgebende Diagnostik

- Mamma-Sonografie (mind. 7,5 MHz Schallkopf); Hoden-Sonografie!
- Optional: Mammografie, Röntgen-Thorax, MRT Hypophyse, Sonografie/CT Nebennieren, Leber

Labor

- Gesamttestosteron und SHBG, LH, FSH, Prolaktin, Estradiol
- erweiterte Labordiagnostik: HCG, AFP; fT3, fT4, TSH; DHEAS, Androstendion, Cortisol; Leber- und Nierenfunktionsparameter; Chromosomen-Analyse; HIV-Serologie

histologische Klärung bei V.a. Neoplasie

Tab. 4 BI-RADS™ (Breast Imaging-Reporting And Data System): Kategorien der Dignitätsbeurteilung mammografischer, sonografischer und MRT-Befunde

0	Untersuchung unvollständig
1	unauffällig
2	gutartig
3	unklar – eher gutartig – kontrollbedürftig
4	unklar – suspekt – abklärungsbedürftig
4a	wenig suspekt
4b	intermediär
4c	höhergradig suspekt
5	karzinomverdächtig
6	gesichertes Karzinom

! Palpation und Sonografie des Skrotalinhalts zum Ausschluss eines Hodentumors sind bei der Abklärung einer Gynäkomastie obligat.

12.2.5 Therapie

> *Bei der Therapieplanung ist zu berücksichtigen, dass nicht jede Gynäkomastie behandelt werden muss. Insbesondere während der Pubertät ist zunächst ein abwartendes Verhalten angezeigt, da mit einer hohen Spontanremissionsrate zu rechnen ist.*

Die Behandlung der pathologischen Formen einer Gynäkomastie zielt – sofern möglich – auf die Ausschaltung kausaler Faktoren in Abhängigkeit vom Ergebnis der Diagnostik ab:
- Medikamente
- Drogen
- Behandlung eines endokrinen Hypogonadismus
- Therapie eines Leydigzelltumors (selten) oder
- eines malignen Keimzelltumors des Hodens.

Die Therapie der idiopathischen Gynäkomastie erfolgt in Abhängigkeit der Schmerzsymptomatik und des Leidensdrucks des Patienten. Ein medikamentöser Therapieversuch ist vor allem in der proliferativen Phase zu erwägen (siehe Übersicht bei Schreiber et al. 2005).

Eine zugelassene medikamentöse Therapie der Gynäkomastie gibt es in Deutschland nicht. Studiendaten liegen vor allem für Tamoxifen vor. Das Präparat führte zu kompletten oder zumindest partiellen Remissionen und Schmerzfreiheit (in der Praxis „off-label" als Heilversuch, [10-]20 mg/über 3[-6] Monate). Für alternative Behandlungsansätze wie z.B. mit Clomifencitrat, Danazol, den Aromatasehemmern Testolacton und Anastrazol oder auch die lokale Applikation von Dihydrotestosteron ist die Datenbasis sehr begrenzt.

Bei länger als einem Jahr bestehender bereits fibrosierter Veränderung und entsprechendem Leidensdruck des Patienten besteht die Indikation für eine subkutane Mastektomie und Liposuktion durch einen erfahrenen plastischen Chirurgen oder Senologen (Fruhstorfer u. Malata 2003; Petty et al. 2010). Zuvor muss die Klärung der Kostenübernahme erfolgen. Hier empfiehlt es sich, nach oben beschriebener Diagnostik und Befunddokumentation einen entsprechenden Bericht an den Medizinischen Dienst der zuständigen Krankenversicherung zu formulieren.

Eine Sonderstellung nimmt die Behandlung der Gynäkomastie ein, die mit der therapeutischen Androgen-Deprivation bei fortgeschrittenem Prostata-Karzinom auftritt. Zum Einsatz kommen prophylatische Radiatio sowie Aromatasehemmer oder Tamoxifen (Dobs u. Darkes 2005; Carlson 2011). Hierbei scheint die tägliche Gabe von Tamoxifen die beste Wirkung zu entfalten (Bedognetti et al. 2010).

12.3 Mammakarzinom

Männlicher Brustkrebs ist selten, stellt jedoch insbesondere bei einseitigen Befunden die wichtigste Differenzialdiagnose einer Gynäkomastie dar. Die Häufigkeit weist

sowohl regionale als auch ethnisch bedingte Unterschiede auf, für Europa wird mit einer Inzidenz von ca. 1/100.000 pro Jahr gerechnet (Backe 2002; Fentiman et al. 2006). Daten aus den USA belegen einen Anstieg der Inzidenz des virilen Mammakarzinoms, das ca. 1% aller Brustkrebsfälle ausmacht, um über 25% in den letzten 25 Jahren (Giordano et al. 2004). Der Altersgipfel der Erkrankung liegt bei ca. 70 Jahren, wobei der Tumor oft erst im fortgeschrittenen Stadium festgestellt wird und damit eine schlechte Prognose hat (5-Jahres-Überlebensrate 40–65%).

Die gezielte Anamnese kann Hinweise auf eine genetische Disposition geben.

Ca. 20% der betroffenen Männer haben Verwandte ersten Grades, die ebenfalls an einem Mammakarzinom erkrankt sind. Autosomal dominant vererbbare Mutationen finden sich vor allem in den BRCA1- und -2-Genen, wobei BRCA-2-Genmutationen mit einem höheren Risiko assoziiert sind (Backe 2002; Fentiman et al. 2006). Bereits bei jungen Männern muss mit einer Erkrankung gerechnet werden. Weiterhin gehen Androgenresistenzsyndrome, erbliche kolorektale Karzinome, das Cowden-Syndrom oder die familiäre Häufung von Ovarialkarzinomen mit einem erhöhten Risiko für ein viriles Mammakarzinom einher. Die Ergebnisse einer Reihe epidemiologischer Studien weisen darauf hin, dass auch Patienten mit einem Klinefelter-Syndrom ein 20–50-fach höheres Risiko tragen, an einem Mammakarzinom zu erkranken (Brinton 2011). Inwieweit die Gynäkomastie an sich mit einem mäßig erhöhten Mammakarzinom-Risiko einhergeht, wird kontrovers diskutiert (Fentiman et al. 2006; Brinton et al. 2010). Am Beispiel einer Finasterid-induzierten Gynäkomastie wurde andererseits auf die Gefahr der Verschleierung eines virilen Mammakarzinoms hingewiesen (Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft 2008).

Klinisch sind neben dem suspekten Palpationsbefund mit einem derben, meist schmerzlosen subareolären Infiltrat die Einbeziehung der Haut mit Retraktionen und „Apfelsinenschalenphänomen" sowie eine sero-sanguinöse Sekretion aus der Mamille wichtige Zeichen eines Mammakarzinoms, oft ist bei Diagnosestellung bereits eine axilläre Lymphknotenschwellung nachweisbar, in späteren Stadien treten ulzerierende Knoten auf (Fentiman et al. 2006). Der häufigste Tumortyp ist das invasiv-duktale Mammakarzinom. Ekzem-ähnliche Veränderungen der Areola infolge der epidermalen Ausbreitung eines intraduktalen Karzinoms (M. Paget) sind beim Mann allerdings selten. Ebenso wie beim weiblichen Mammakarzinom kann es zu einer regionalen Ausbreitung mit lentikulären Hautmetastasen sowie Erysipelas carcinomatosum (flächenhafte Entzündung und Infiltraion der Haut infolge des Befalls der Lymphgefäße) kommen.

In allen Verdachtsfällen ist die Durchführung einer Mammasonografie und Mammografie zu fordern, das weitere Procedere umfasst neben der histologischen Abklärung die bildgebende Diagnostik zum Ausschluss einer Metastasierung. Die Therapie umfasst ebenso wie bei der Frau chirurgische Maßnahmen (Mastektomie, ggf. axilläre Lymphknoten-Dissektion), Radiatio, adjuvante Chemotherapie sowie die Gabe von Antiöstrogenen bei rezeptorpositiven Tumoren (Fentiman et al. 2006).

12.4 Hautkrankheiten

12.4.1 Entzündliche Dermatosen

Mamille und Areola sind Manifestationsort entzündlicher Dermatosen, insbesondere bei disseminiertem bzw. generalisiertem Befall des Integuments (Bork 1995). Als lokalisierte Entzündungsreaktion tritt das Mamillenekzem mit Juckreiz, Rötung, Erosionen und Schwellung auf, nicht selten im Verlauf chronisch-rezidivierend. Zumeist liegt eine atopische Dermatitis zugrunde, aber auch allergische Kontaktreaktionen können Mamille und Areola betreffen. Als sehr seltene Differenzialdiagnose ist ein M. Paget zu beachten (s. Kap. II.12.3). Iatrogene Formen des Mamillenekzems bzw. einer Mastitis treten infolge von Brustwarzen-Piercings, Tätowierungen oder anderen Manipulationen auf.

Von der Gynäkomastie differenzialdiagnostisch abzugrenzen ist die Lymphadenosis cutis benigna, ein B-Zell-Pseudolymphom der Haut. Häufig stellt eine Infektion mit *Borrelia burgdorferi* nach Zeckenstich die Ursache dar (Borrelienlymphozytom; Gissler u. Heiniger 2002), aber auch Stiche anderer Insekten, Impfungen oder die o.g. traumatischen Faktoren kommen als Auslöser in Betracht.

Eine sog. nävoide Hyperkeratose kann z.B. im Rahmen von Ichthyosen auftreten; es finden sich Hyperkeratosen mit Hyperpigmentierung uni- oder meist bilateral an den Mamillen, die auf Areolae und umliegende Haut übergreifen können (Kubota et al. 2000).

12.4.2 Tumoren der Haut und Hautanhangsgebilde

Eine seltene, nicht therapiebedürftige Veränderung stellt die Talgdrüsenhyperplasie der Areola dar (Krisp u. Krause 2003). Darüber hinaus können zahlreiche benigne und maligne Tumoren der Haut und Hautanhangsgebilde im Bereich der männlichen Brust auftreten. Zu den wichtigsten epithelialen Tumoren zählen harmlose seborrhoische Keratosen, epidermale Nävi, aber auch Basalzellkarzinome. Bei den melanozytären Tumoren sind benigne Nävuszellnävi vom malignen Melanom abzugrenzen. Schließlich treten auch im Bereich der Brust Fibrome und andere mesenchymale oder gefäßassoziierte Tumoren auf (Bork 1995). Stets ist das Mammakarzinom als Differenzialdiagnose zu beachten.

Literatur

American College of Radiology (2003) BI-RADS Mammography, Fourth Edition. http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/BIRADSAtlas/BIRADSAtlasexcerptedtext/BIRADSMammographyFourthEdition.aspx, abgerufen am 28.09.2011

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (2008) Eine Gynäkomastie durch Finasterid kann die Diagnose eines Mammakarzinoms beim Mann verzögern. Dt. Ärzteblatt 105, B2110

Backe J (2002) Brustkrebs des Mannes Dt. Ärzteblatt 99, B970-B974

Bedognetti D, Rubagotti A, Conti G, Francesca F, De Cobelli O, Canclini L, Gallucci M, Aragona F, Di Tonno P, Cortellini P, Martorana G, Lapini A, Boccardo F (2010) An open, randomized, multicentre, phase 3 trial comparing the efficacy of two tamoxifen schedules in preventing gynaecomastia induced by bicalutamide monotherapy in prostate cancer patients. Eur Urol 57, 238–245

Bork K (1995) Haut und Brust. Dermatologische Aspekte der Brustkrankheiten. Fischer-Verlag; Stuttgart, Jena, New York

Braunstein GD (2007) Clinical practice. Gynecomastia. N Engl J Med 357, 1229–1237

Brinton LA (2011) Breast cancer risk among patients with Klinefelter syndrome. Acta Pædiatrica 100, 814–818

Brinton LA, Carreon JD, Gierach GL, McGlynn KA, Gridley G (2010) Etiologic factors for male breast cancer in the U.S. Veterans Affairs medical care system database. Breast Cancer Res Treat 119, 185–192

Carlson HE (2011) Approach to the Patient with Gynecomastia. J Clin Endocrinol Metab 96, 15–21

Dobs A, Darkes MJ (2005) Incidence and management of gynecomastia in men treated for prostate cancer. J Urol 174, 1737–1742

Fentiman IS, Fourquet A, Hortobagyi GN (2006) Male breast cancer. Lancet 367, 595–604

Fruhstorfer BH, Malata CM (2003) A systematic approach to the surgical treatment of gynaecomastia. Br J Plast Surg 56, 237–246

Giordano SH, Cohen DS, Buzdar AU, Perkins G, Hortobagyi GN (2004) Breast carcinoma in men: a population-based study. Cancer 101, 51–57

Gissler S, Heininger U (2002) Borrelia lymphocytoma („lymphadenosis benigna cutis“). Arch Dis Child 87, 12

Kauf E (1998) Gynäkomastie im Kindesalter. Fortschr Med 116, 23–26

Khan HN, Blamey RW (2003) Endocrine treatment of physiological gynaecomastia. BMJ 327, 301–302

Krause W (2006) Gynrcomastia and benign breast hyperplasia including iatrogenic causes. In: Schill WB, Comhaire F, Hargreave TB (eds.) Andrology for the Clinician, Springer, Heidelberg, S. 225–232

Krisp A, Krause W (2003) Areolar sebaceous hyperplasia. Acta Derm Venereol 83, 61–62

Kubota Y, Koga T, Nakayama J, Kiryu H (2000) Naevoid hyperkeratosis of the nipple and areola in a man. Br J Dermatol 142, 382–384

Kumanov P, Deepinder F, Robeva R, Tomova A, Li J, Agarwal A (2007) Relationship of adolescent gynecomastia with varicocele and somatometric parameters: a cross-sectional study in 6200 healthy boys. J Adolesc Health 41, 126–131

Mathur R, Braunstein GD (1997) Gynecomastia: pathomechanisms and treatment strategies. Horm Res 48, 95–102

Niewoehner CB, Nuttal FQ (1984) Gynecomastia in a hospitalized male population. Am J Med 77, 633–638

Petty PM, Solomon M, Buchel EW, Tran NV (2010) Gynecomastia: Evolving Paradigm of Management and Comparison of Techniques. Plast Reconstr Surg 125, 1301–1308

Schreiber G, Schanz S, Köhn FM (2005) Leitlinie – Gynäkomastie. J Dtsch Dermatol Ges 3, 561–565

Tanner JM (1962) Growth at adolescence. Blackwell, Oxford

13 Altershypogonadismus

Hermann M. Behre

13.1 Definition

Neben den lange etablierten klassischen Hypogonadismus-Formen – dem primären Hypogonadismus bei Störungen im Bereich der Hoden und dem sekundären Hypogonadismus bei Störungen im Bereich des Hypothalamus und der Hypophyse – hat sich in den letzten Jahren der sogenannte Altershypogonadismus, auch Late-onset-Hypogonadismus (LOH) genannt, als Krankheitsentität etabliert (Wu et al. 2010). Aus Sicht des Autors sollte von einem Altershypogonadismus im eigentlichen Sinne nur gesprochen werden, wenn ein primärer oder sekundärer Hypogonadismus als Ursache des Testosteronmangels ausgeschlossen ist, selbst wenn sich dieser erst im höheren Alter manifestiert, z.B. bei einem Patienten mit einem Prolaktinom.

13.2 Pathophysiologie

Es ist gut dokumentiert, dass die weitaus meisten Männer im höheren Alter vollkommen normale Testosteron-Serumspiegel aufweisen. Aufgrund von verschiedenen Begleiterkrankungen oder einer entsprechenden Begleitmedikation kann es jedoch zu einem signifikanten Abfall der Serumspiegel des Testosterons und zu klinischen Zeichen und Symptomen eines Hypogonadismus kommen. Ein typisches und mittlerweile sehr gut charakterisiertes klinisches Beispiel ist der häufige Hypogonadismus bei einem Altersdiabetes (Jones et al. 2011).

Das Charakteristikum des Altershypogonadismus ist in Abgrenzung ein Testosteronmangel, der mit fortschreitendem Alter einhergeht, nicht eine Folge einer anderen Erkrankung oder Medikation ist und gleichzeitig zu den typischen klinischen Symptomen und Zeichen des Hypogonadismus führt.

> *Der alleinige Nachweis eines verminderten Testosteronspiegels im Serum reicht ebenso wenig für die Diagnose des Altershypogonadismus aus, wie der alleinige Nachweis klinischer Symptome (Wang et al. 2010).*

Pathophysiologisch sind beim Altershypogonadismus häufig sowohl die GnRH-Sekretion des Hypothalamus, die Gonadotropinsekretion aus der Hypophyse und die Testosteronsekretion der testikulären Leydig-Zellen beeinträchtigt.

Dass der Altershypogonadismus ein klinisch relevantes Krankheitsbild mit erhöhter Morbidität und auch Mortalität ist, ist durch eine Vielzahl von guten wissenschaftlichen Studien belegt.

13.3 Häufigkeit

Die frühen Studien zur Häufigkeit des Altershypogonadismus beruhten auf erniedrigten Testosteron-Serumspiegeln und nicht auf der Kombination der niedrigen Serumkonzentration des Testosterons mit klinischen Symptomen und Zeichen des Hypogonadismus. Schätzungen zur Prävalenz des Altershypogonadismus, die allein auf Laborwerten beruhen, führten aus Sicht des Autors zu einer deutlichen Überschätzung der Prävalenz des Altershypogonadismus.

Eine der umfangreichsten aktuellen Studien zum Altershypogonadismus, die 3369 Männer im Alter zwischen 40 und 79 Jahren in acht europäischen Studienzentren einschloss, zeigte eine Gesamtprävalenz des Altershypogonadismus von 2,1% (Wu et al. 2010). Die Prävalenz stieg mit den Altersdekaden deutlich an und erreicht in der Altersgruppe von 70–79 Jahre 5,1%.

13.4 Diagnostik

> *Eine umfassende ärztliche Untersuchung ist unbedingte Voraussetzung für die Diagnose eines Altershypogonadismus.*

So kann z.B. akutes Fieber eine hochsignifikante, temporäre Verminderung der Testosteronspiegel bewirken, ebenso exzessiver Dauersport. Aber auch chronische Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Lungenerkrankungen, entzündliche Gelenkerkrankungen, Lebererkrankungen, Nierenerkrankungen, AIDS, Hämochromatose und viele onkologische Erkrankungen können beim älteren Mann zu einer deutlichen Verminderung der Testosteronspiegel führen. Diese Erkrankungen müssen selbstverständlich primär adäquat diagnostiziert und suffizient therapiert werden.

Ebenso sind die auch beim älteren Mann nicht selten vorkommenden Formen eines sekundären Hypogonadismus z.B. durch ein Mikro- oder Makroprolaktinom durch entsprechende endokrine Diagnostik mit Bestimmung der hypothalamischen, hypophysären und testikulären Funktionen und durch entsprechende bildgebende Verfahren, wie der Kernspintomographie der Hyothalamus-/Hypophysenregion, auszuschließen (Behre et al. 2009).

13.4.1 Klinische Diagnostik

> *Bei der klinischen Diagnostik sollte der betreuende Arzt systematisch nach den Symptomen eines Androgenmangels fragen, da die Symptome oft nicht spontan geäußert werden. Dies gilt insbesondere für das häufigste und charakteristische Symptom des Altershypogonadismus, den Libidomangel.*

Da Testosteronwirkungen für fast alle Organfunktionen des Mannes relevant sind, sollten entsprechende Symptome und klinische Zeichen des Hypogonadismus systematisch evaluiert werden. Häufig gehören zu den Manifestationen des Altershypogonadismus zusätzlich zur verminderten Libido eine erektile Dysfunktion, eine verminderte Muskelmasse und Muskelkraft, vermehrtes Körperfett, besonders im viszeralen Bereich, eine verminderte Knochendichte, verminderte Vitalität und Antrieb, Müdigkeit und depressive Verstimmungen (Wang et al. 2010; Wu et al. 2010).

Keines der oben genannten Symptome oder klinischen Zeichen ist beweisend für die Diagnose eines Testosteronmangels, sodass wie oben beschrieben unbedingt andere Ursachen für die entsprechenden Symptome ausgeschlossen werden müssen und der gleichzeitige Nachweis signifikant verminderter Testosteronspiegel im Serum laborchemisch erforderlich ist.

13.4.2 Labordiagnostik des Altershypogonadismus

Bei der korrekten Labordiagnostik ist unbedingt zu beachten, dass sowohl der jüngere als auch der ältere Mann eine zirkadiane Rhythmik der Testosteronserumspiegel aufweist, wobei die morgendlichen Testosteronspiegel deutlich höher als die spätabendlichen sind. Die entsprechenden Normbereiche für die Testosteronassays beruhen in den meisten Fällen auf den morgendlichen Werten des gesunden Mannes. Darum wird für eine korrekte Diagnostik unbedingt eine Blutabnahme zwischen 07:00 und 11:00 Uhr empfohlen. Da die Serumkonzentationen des Testosterons stark vom Schlafrhythmus abhängig sind, sollte die entsprechende Diagnostik z.B. nicht nach nächtlicher Arbeit im Schichtdienst und auch nicht bei deutlichem Schlafmangel durchgeführt werden.

> *Aufgrund der klinisch relevanten intraindividuellen Variation der Testosteron-Serumspiegel sollte die Diagnostik im Gegensatz zu früheren Empfehlungen an mindestens zwei unterschiedlichen Untersuchungstagen vorgenommen werden.*

Die laborchemische Diagnose Testosteronmangel beruht primär auf der Serumkonzentration des Gesamttestosterons. Es ist zwar heute sehr gut nachgewiesen, dass verschiedene klinische Symptome bei unterschiedlichen Schwellenwerten des Gesamttestosterons signifikant häufiger auftreten, dennoch wird allgemein bei einer Serumkonzentration des Testosterons unter 8 nmol/l bei entsprechenden klinischen Symptomen oder klinischen Zeichen und bei Ausschluss von Kontraindikationen eine Therapie mit Testosteron empfohlen (Wang et al. 2010). Bei Werten über 12 nmol/l

beruhen die klinischen Symptome meist auf anderen Ursachen bzw. können ggf. allein durch Modifikationen des Lebensstils behoben werden, sodass eine Testosterontherapie nach heutigem Stand nicht empfohlen wird (s. Abb. 1).

Wiederholt bestätigte Serumtestosteronspiegel zwischen 8 und 12 nmol/l sollten Anlass sein, zusätzlich das freie bzw. biologisch aktive Testosteron im Serum zu bestimmen. Hierfür stehen genaue, aber aufwändige Labormethoden zur Verfügung. In der Praxis kann das freie Testosteron hinreichend genau mittels einer im Internet frei verfügbaren Formel (www.issam.ch) nach Bestimmung des Gesamttestosterons, des SHBG und gegebenenfalls des Albumins berechnet werden. Serumkonzentrationen des freien Testosterons unter 180 pmol/l bei vorhandenen klinischen Symptomen sind eine Indikation für eine Testosterontherapie (Wang et al. 2010).

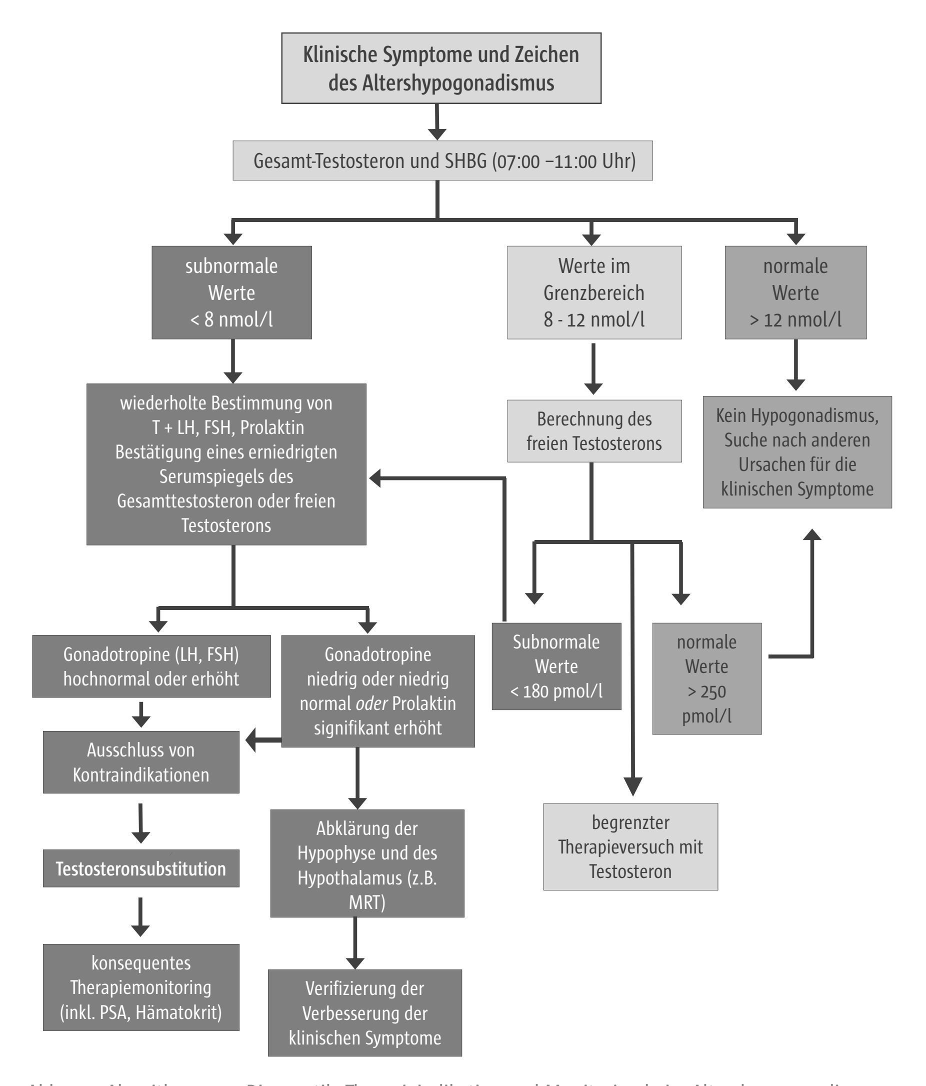


Abb. 1 Algorithmus zur Diagnostik, Therapieindikation und Monitoring beim Altershypogonadismus

Gegebenenfalls kann bei Serumkonzentrationen des Gesamttestosterons im Bereich zwischen 8 und 12 nmol/l bzw. des freien Testosterons zwischen 180 und 250 pmol/l im Serum bzw. bei stärker schwankenden Werten ein zeitlich begrenzter Therapieversuch mit Testosteron initiiert werden (s. Abb. 1). Je nach vorherrschender klinischer Symptomatik sollte dieser Therapieversuch über mehrere Wochen vorgenommen werden, in den meisten Fällen jedoch mindestens über drei Monate. Es muss jedoch beachtet werden, dass z.B. Verbesserungen der Knochendichte gerätetechnisch oft erst nach einem Jahr Therapie mit ausreichender Sicherheit nachweisbar sind. Verbesserung der Libido und der erektilen Funktion können jedoch schon nach wenigen Wochen für den Patienten feststellbar sein.

13.5 Kontraindikationen der Testosterontherapie

Eine hormonelle Therapie des Altershypogonadismus mit Testosteron kommt nur infrage, wenn andere behandelbare Ursachen des klinischen Testosterondefizits ausgeschlossen sind. Weiterhin müssen die absoluten und relativen Kontraindikationen einer Testosterongabe beachtet werden (Wang et al. 2010, Bhasin et al. 2010).

> *Hierbei müssen zwingend als absolute Kontraindikationen ein bestehendes Prostata- oder Mammakarzinom beim Mann ausgeschlossen werden.*

Eine relative Kontraindikation besteht bei Männern, die ein hohes Risiko haben, ein Prostatakarzinom zu entwickeln und bei denen aufgrund eines benignen Prostatasyndroms eine Harnabflussstörung besteht (Wang et al. 2010). Als weitere Kontraindikationen einer Testosterontherapie sind ein erhöhter Hämatokrit (> 52%), eine unbehandelte obstruktive Schlafapnoe und eine unbehandelte schwere Herzinsuffizienz auszuschließen. Weitere zu beachtende Kontraindikationen bestehen für spezifische Testosteronpräparate und müssten individuell ausgeschlossen werden.

13.6 Wahl der Testosteronpräparate

> *Grundsätzlich sollten für die Therapie Präparate eingesetzt werden, die das natürliche Testosteron in der Blutbahn erhöhen und somit zu einer ausreichenden Wirkung an den jeweiligen Testosteron-abhängigen Organen führen.*

Chemisch modifizierte Testosteronmoleküle, wie z.B. das 17α-Methyltestosteron oder auch sogenannte anabole Steroide sind für die Therapie aufgrund von ausgeprägten Nebenwirkungen nicht geeignet und zum Teil kontraindiziert.

Für die Testosterontherapie stehen heute in Deutschland verschiedene Präparate zur Verfügung, die in Tabelle 1 aufgeführt sind. Der behandelnde Arzt sollte mit dem Patienten die verschiedenen Vor- und Nachteile der jeweiligen Präparate besprechen. Voraussetzung für die Entscheidungsfindung ist, dass der behandelnde Arzt über die

Tab. 1 Testosteron-Präparate zur Therapie des Altershypogonadismus

Applikations-art	Präparatenamen	übliche Dosierung unter Dauertherapie (individuelle Anpassungen nach Testosteron-Serumspiegeln und Wirkung)
oral	Andriol Testocaps 40 mg Kapseln	3 Kapseln à 40 mg Testosteronundecanoat täglich (2 Kapseln morgens, 1 Kapsel abends)
intramuskulär	Nebido 1.000 mg Injektionslösung	1 intramuskuläre Injektion à 1.000 mg Testosteronundecanoat alle 10–14 Wochen
	Testoviron-Depot-250, Testosteron-Depot Jenapharm, Testosteron Depot 250 mg EIFELFANGO, Testosteron-Depot GALEN, Testosteron Depot-Rotexmedica	1 intramuskuläre Injektion à 250 mg Tesosteronenantat alle 2–3 Wochen
transdermal	Androtop Gel 25 mg/–50 mg	1 Beutel (5 g Gel = 50 mg Testosteron) täglich
	Testim 50 mg Gel	1 Tube (5 g Gel = 50 mg Testosteron) täglich
	Testotop Gel 62,5 mg/125 mg	1 Beutel (2,5 g Gel = 62,5 mg Testosteron) täglich
	Testogel 25 mg/–50 mg Gel im Beutel	1 Beutel (5 g Gel = 50 mg Testosteron) täglich
	Tostran 2% Gel	2–4 g Gel (40–80 mg Testosteron) täglich
	Testopatch 1,2 mg/24 h/–1,8 mg/24 h/ –2,4 mg/24 h transdermales Pflaster	2 Pflaster 2,4 mg/24 h (30 mg Testosteron) alle 48 h

Pharmakokinetik und pharmakologischen Besonderheiten der Präparate grundlegende Kenntnisse hat (Behre et al. 2004).

Vergleichende Studien zu den verschiedenen Testosteronpräparaten liegen beim Altershypogonadismus nur unzureichend vor, sodass die Wahl des Präparates primär eine individuelle Entscheidung des Patienten nach entsprechender Aufklärung durch den Arzt ist. Allgemein wird jedoch bei einem Altershypogonadismus empfohlen, dass zunächst die Therapie mit einem kurzwirksamen Präparat begonnen wird, um bei dem Auftreten möglicher Nebenwirkungen die Option auf eine schnelle Therapiebeendigung zu haben (Wang et al. 2010). Bei guter Wirkung und nichtvorhandener Nebenwirkungen kann die Therapie unverändert fortgeführt, aber auch durchaus auf langwirksame Testosteronpräparate umgestellt werden.

13.7 Therapieüberwachung

In den ersten Wochen nach Therapiebeginn sollte durch entsprechende Bestimmungen der Serumspiegel des Testosterons eine optimale Einstellung des Patienten mit Altershypogonadismus erreicht werden. Der hierfür relevante Zeitpunkt der Blutabnahme hängt von dem verwendeten Testosteronpräparat ab (Behre et al. 2004).

Grundsätzlich sollten Serumspiegel des Testosterons oberhalb des Normbereichs aufgrund potenzieller Nebenwirkungen vermieden werden. Therapieziel ist die Einstellung auf Testosteronserumkonzentrationen im mittleren bis niedrignormalen Referenzbereich für erwachsene Männer (Wang et al. 2010).

Zwar gibt es keine überzeugenden Hinweise, dass die Testosterongabe bei Altershypogonadismus ein Prostatakarzinom induziert (Isbarn et al. 2009), es ist jedoch möglich, dass durch die Normalisierung der Serumspiegel des Testosterons ein zuvor unerkannt gebliebenes Prostatakarzinom klinisch evident wird.

Daher wird empfohlen, vor Beginn der Therapie des Altershypogonadismus mit Testosteron, nach drei bis sechs Monaten, und nach zwölf Monaten eine digital-rektale Untersuchung der Prostata durchzuführen und die PSA-Serumspiegel zu bestimmen. Die Untersuchungen sollten danach in jährlichen Abständen fortgeführt werden.

Ebenfalls vor Therapiebeginn, nach 3–6 Monaten und nach 12 Monaten, danach jährlich, sollte auch der Hämatokrit bestimmt werden. Wenn dieser auf Werte über 52–55% ansteigt, ist ggf. eine Dosisreduktion oder Umstellung auf ein anderes Testosteronpräparat anzuraten.

Weitere Parameter zum Monitoring der Testosteron-Therapie beim Altershypogonadismus hängen von der individuellen Therapieindikation und den klinischen Symptomen und Zeichen und weiteren Ko-Morbiditäten des betroffenen Patienten ab. So sollten zum Beispiel bei einem Patienten mit Altershypogonadismus und einer ausgeprägten Osteoporose vor Therapiebeginn und dann jährlich entsprechende Untersuchungen der Knochendichte mittels DEXA durchgeführt werden.

Literatur

Behre HM, Nieschlag E, Partsch CJ, Wieacker P, Simoni M (2009) Störungen im Bereich des Hypothalamus und der Hypophyse. In: Nieschlag E, Behre HM, Nieschlag S (Hrsg.) Andrologie – Grundlagen und Klinik der reproduktiven Gesundheit des Mannes. 175–198. Springer-Verlag, Heidelberg

Behre HM, Wang C, Handelsman DJ, Nieschlag E (2004) Pharmacology of testosterone preparations. In: Nieschlag E, Behre HM (Hrsg.) Testosterone – action, deficiency, substitution. 3rd edition. 405–444. Cambridge University Press, Cambridge

Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, Matsumoto AM, Snyder PJ, Swerdloff RS, Montori VM; Task Force Endocrine Society (2010) Testosterone therapy in men with androgen deficiency syndromes: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 95, 2536–2559

Isbarn H, Pinthus JH, Marks LS, Montorsi F, Morales A, Morgentaler A, Schulman C (2009) Testosterone and prostate cancer: revisiting old paradigms. Eur Urol 56, 48–56

Jones TH, Arver S, Behre HM, Buvat J, Meuleman E, Moncada I, Morales AM, Volterrani M, Yellowlees A, Howell JD, Channer KS; TIMES2 Investigators (2011) Testosterone replacement in hypogonadal men with type 2 diabetes and/or metabolic syndrome (the TIMES2 study). Diabetes Care 34, 828–837

Wang C, Nieschlag E, Swerdloff R, Behre HM, Hellstrom WJ, Gooren LJ, Kaufmann JM, Legros JJ, Lunenfeld B, Morales A, Morley JE, Schulman C, Thompson IM, Weidner W, Wu FCW (2010) Untersuchung, Behandlung und Überwachung des Altershypogonadismus (Late-onset hypogonadism) des Mannes: ISA-, ISSAM-, EAU-, EAA und ASA-Empfehlungen. J Reproduktionsmed Endokrinol 7, 60–66

Wu FC, Tajar A, Beynon JM, Pye SR, Silman AJ, Finn JD, O'Neill TW, Bartfai G, Casanueva FF, Forti G, Giwercman A, Han TS, Kula K, Lean ME, Pendleton N, Punab, M, Boonen S, Vanderschueren D, Labrie F, Huhtaniemi IT, EMAS Group (2010) Identification of late-onset hypogonadism in middle-aged and elderly men. N Engl J Med. 363, 123–135

14 Multifaktorielle „Männerkrankheiten“

Sven Diederich

14.1 Einleitung

Ein niedriger Testosteron-Wert ist ein häufiger Befund in der täglichen Praxis (Schneider et al. 2009). Da Symptome eines Hypogonadismus (s. Tab. 1) mannigfaltig aber auch unspezifisch sind, werden Testosteron-Messungen häufig durchgeführt. Daher sind die richtige Interpretation und der Umgang mit entsprechenden Befunden für die tägliche Praxis sehr wichtig (Bhasin et al. 2010).

Hierbei haben wir es meistens nicht mit den „klassischen Krankheitsbildern“ hypergonadotroper Hypogonadismus (= primärer Hypogonadismus: Testosteron niedrig, LH erhöht, z.B. Klinefelter-Syndrom) und hypogonadotroper Hypogonadismus (= sekundärer Hypogonadismus, Testosteron niedrig, LH niedrig z.B. Zustand nach Hypophysen-OP) zu tun, sondern eher mit Konstellationen wie beim sogenannten Altershypogonadismus mit erniedrigtem Testosteron und normalem LH-Wert (Tajar et al. 2010).

14.2 Definition/Leitlinien zum Hypogonadismus

Der Altershypogonadismus wird definiert als klinisches und biochemisches Syndrom, welches mit zunehmenden Alter auftritt und durch entsprechende Symptome (s. Tab. 1) und ein gegenüber den Referenzwerten von jüngeren Männern erniedrigtes Testosteron charakterisiert ist (Wang et al. 2008). Als unterer Grenzwert für ein morgens zwischen 7:00 und 11:00 Uhr abgenommenes Testosteron wird hier meist < 8 nmol/l (< 2,3 ng/ml) angegeben, wobei im Graubereich zwischen 8 nmol/l (2,3 ng/ml) und 12 nmol/l (3,5 ng/ml) auch bei Fehlen anderer Ursachen für etwaige Symptome eine Substitution erfolgen kann.

Da auch bei Männern unter 40 Jahren ein so definierter „symptomatischer Hypogonadismus“ nicht selten ist (Schneider et al. 2009), ist die Indikation zu einer Testosterongabe entsprechend dieser Leitlinien (Wang et al. 2008; Bhasin et al. 2010) häufig zu stellen.

Tab. 1 Mögliche Symptome des Hypogonadismus

sexuelle Symptome
Abnahme
■ des sexuellen Interesses/der Libido
■ der Anzahl morgendlicher Erektionen
■ der Potenz
■ des Bartwachstums
psychische Symptome
■ Reizbarkeit
■ Nervosität
■ Ängstlichkeit
■ depressive Verstimmung
■ Gedächtnisschwäche
■ chronische Müdigkeit
■ Konzentrationsprobleme
körperliche Symptome
■ übermäßiges Schwitzen
■ Schlaflosigkeit
■ Abnahme der Muskelkraft
■ Hitzewallungen
■ Gewichtszunahme
■ Zunahme des Fettgewebes
■ Insulinresistenz
■ Osteopenie
■ Gelenk- und Muskelbeschwerden
■ Anämie

14.2.1 Unklarheiten bei der Defintion und den Leitlinien des Hypogonadismus

Die in den Leitlinien festgelegte Definition und das vorgeschlagene Vorgehen beim Hypogonadismus (Wang et al. 2008; Bhasin et al. 2010) müssen aus folgenden Gründen kritisch hinterfragt werden:

- Der Evidenzgrad des hier vorgeschlagenen Procedere ist niedrig (Anawalt 2010; McLachlan 2010). Da aufgrund dieser Leitlinien zahlreiche Männer die Indikation zu einer Substitution haben und wir keinerlei Langzeitdaten diesbezüglich haben, muss vor einer solchen „weichen" Indikationsstellung – insbesondere unter Berücksichtigung der Erfahrung mit der Hormonsubstitution bei Frauen in der Menopause (WHI-Studie) – gewarnt werden bzw. zumindest auf die strikte Überwachung dieser Therapie geachtet werden.
- Obwohl es sich hier vom Verständnis um eine Substitutionstherapie handelt, sind Nebenwirkungen und Risiken einer Testosterontherapie gut belegt (Basaria et al. 2010; Fernandez-Balsells et al. 2010).
- Es gibt zahlreiche andere Krankheiten und Faktoren, die sekundär zu einer Beeinflussung des Testosteronwertes führen (Kaufman u. Vermeulen 2005). In solchen Situationen sind Therapie/Beseitigung der kausalen Ursache des erniedrigten Testosterons vorrangig (Yeap 2009). Eine Missachtung dieser interdisziplinären Zusammenhänge ist fahrlässig und ignoriert die vorher genannten Bedenken gänzlich.

14.3 Multifaktorielle Beeinflussung des Testosteronwertes

Bei der Beurteilung des Androgenstatus kann der Testosteronwert durch verschiedene pathophysiologische Störungen beeinflusst werden (s. Abb. 1). Eine Erhöhung des SHBG führt dabei durch Verminderung des Freien Androgen-Indexes (FAI) zu vermindertem Androgeneffekt.

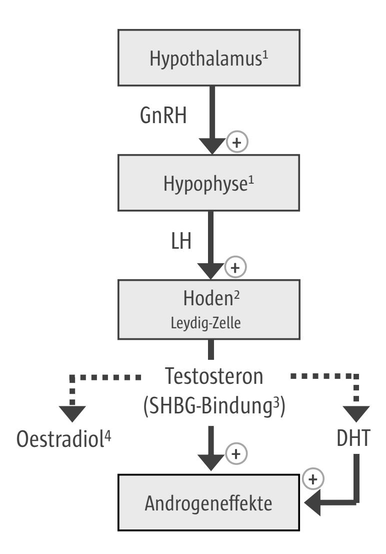


Abb. 1 Regulation der Testosteronsekretion. Der Testosteronwert kann durch verschiedene Störungen (s. Tab. 2) beeinträchtigt werden: [1]Störungen der zentralen Regulation (GnRH/LH), [2]Primäre gonadale Fehlfunktion, [3]Veränderung des SHBG hat Bedeutung für das freie Testosteron, welches den Androgeneffekt ausmacht, [4]Abbau in Oestradiol

Zahlreiche Krankheiten und Einflussfaktoren beeinflussen diesen Regelkreis (s. Tab. 2) und müssen als meist korrigierbare Faktoren vor Beginn einer Testosterontherapie unbedingt berücksichtigt werden. In den meisten Fällen ist die Testosteronerniedrigung Folge der entsprechenden Erkrankung bzw. des entsprechenden Einflussfaktors, sodass zunächst überlegt werden soll, ob der endogene Testosteronwert nicht durch Behandlung der entsprechenden Erkrankung bzw. Veränderung des Einflussfaktors normalisiert werden kann.

In anderen Fällen ist der erniedrigte Testosteronwert zumindest teilweise auch Ursache der Erkrankung, sodass hier eher an eine exogene Testosterongabe gedacht werden kann. Dieses ist z.B. für das Metabolische Syndrom belegt, wo eine Testosterongabe zur Besserung von Parametern wie HbA1c und Gewicht führt (Zitzmann 2009). Da aber auch hier ähnlich wie beim Altershypogonadismus Langzeitdaten fehlen, muss auf strenge Indikationsstellung und Therapie-Überwachung geachtet werden.

Ebenso ist bei nicht veränderbaren Erkrankungen (z.B. HIV-Infektion) oder dauerhaft notwendigen Einflussfaktoren (z.B. chronische Glucocorticoidtherapie) die Evidenz für eine Androgensubstitution besser und sollte dementsprechend auch von diesbezüglich erfahrenen Ärzten bedacht werden (Bhasin et al. 2010).

Tab. 2 Einflussfaktoren, die auf verschiedene Weise die gemessenen Testosteronwerte beeinflussen

Einflussfaktor	zentrale Regulation	gonadale Funktion	SHBG	Abbau in Oestradiol	andere Hormonveränderungen	Literatur
Alter	↓	↓	↑	↔	(+)	Kaufman u. Vermeulen 2009
metabolisches Syndrom	↓	↓	↓	↑	(+)	Zitzmann 2009
akute, schwere Erkrankung	↓	↓ (initial)	↔	(↑)	+	Spratt et al. 1992
Lebererkrankung	↓	↔	↑	(↑)	–	Bannister et al. 1987
Nieren-Insuffizienz*	↓	↓	↔, ↓	↔	(+)	Veldhuis et al. 1993
KHK	↓	↔	↔	↔	–	Muller et al. 2003
COPD, Schlaf-Apnoe-Syndrom	↓	↔	↔	↔	–	Kamischke et al. 1998; Luboshitzky et al. 2002
maligne Erkrankungen	↓	(↓)	↔	↔	(+)	Vigano et al. 2010
HIV-Infektion	↓	(↓)	(↑)	↔	(+)	Poretsky et al. 1995
Depression	↓	↔	↔	↔	(+)	Shores et al. 2009
Schädelhirntrauma	↓	↔	↔	↔	+	Kokshoorn et al. 2010
Hypothyreose	↓	↔	↓	↔	–	Kumar et al. 2007
Hyperthyreose	↔	↔	↑	↔	–	Ford et al. 1992
Cushing-Syndrom (endogen, exogen)	↓	↔	↓	↔	(+)	MacAdams et al. 1986
Opiate	↓	(↓)	↔	↔	+	Vuong et al. 2010
Neuroleptika	↓	↔	↔	↔	–	Holt u. Peveler 2011
starke körperliche oder psychische Belastung	↓	↓	↔	↔	(+)	Kujala et al. 1990, Opstad 1992
Alkohol	↓	↓	↔	(↑)	–	Ida et al. 1992
Rauchen	(↑)	↔	↑	–	–	Travison et al. 2007
Hungern	↓	↔	↔	↔	(+)	Bergendahl et al. 1998

* Obwohl die zentrale LH-Sekretion aufgrund Störung der Pulsatilität defizient ist, sind LH-Werte aufgrund verlängerter Halbwertzeit oft erhöht. SHBG-Erniedrigung nur bei nephrotischem Syndrom.

Unbedingt muss bei bestimmten Erkrankungen auch an die Möglichkeit von anderen Hormonausfällen (s. Tab. 2) gedacht werden. So ist bei einer Hypophyseninsuffizienz nach Schädelhirntrauma (Kokshoorn et al 2010) das Übersehen einer sekundären Nebennierenrinden-Insuffizienz wesentlich gefährlicher als die Nicht-Behandlung eines hypogonadotropen Hypogonadismus.



Schlussfolgerung

Ein erniedrigter Testosteronwert mit möglichen Symptomen eines Androgenmangels (= „symptomatischer Hypogonadismus“) ist ein häufig in der täglichen Praxis vorkommender Befund. Da Symptome eines Hypogonadismus unspezifisch sind (s. Tab. 1) und zahlreiche Komorbiditäten/Einflussfaktoren (s. Tab. 2) Ursache für diese biochemisch-klinische Konstellation sein können, muss bei der Indikationsstellung zur Testosterontherapie vom behandelnden Arztes immer diese Komplexität und die relativ niedrige Evidenz für eine Testosterontherapie in diesen Fällen bedacht werden. Oft ist hier dem Patienten mit einer Aufklärung der diesbezüglichen Zusammenhänge (z.B. Stressminderung, Medikamentenrevision) mehr zu helfen als mit einer entsprechenden medikamentösen Therapie.

Andererseits dürfen wir Patienten mit einem eindeutig belegten, irreversiblen Hypogonadismus (z.B. Klinefelter-Syndrom, Hypophyseninsuffizienz, HIV-Infektion) auf keinem Fall eine Testosteronsubstitution vorenthalten, da hier positive Effekte auf Morbidität und Mortalität gut belegt sind.

Literatur

Anawalt BD (2010) Guidelines for testosterone therapy for men: How to avoid a mad (T)ea party by getting personal. J Clin Endocrinol Metab 96: 2614–2617

Basaria S, Coviello AD, Travison TG, Storer TW, Farwell WR, Jette AM, Eder R, Tennstedt S, Ulloor J, Zhang A, Choong K, Lakshman KM, Mazer NA, Miciek R, Krasnoff J, Elmi A, Knapp PE, Brooks B, Appleman E, Aggarwal S, Bhasin G, Hede Brierley L, Bhatia A, Collins L, LeBrasseur N, Fiore LD, Basin S (2010) Adverse events associated with testosterone administration. N Engl J Med 363: 109–122

Bannister P, Oakes J, Sheridan P, Losowsky MS (1987) Sex hormone changes in chronic liver disease: a matched study of alcoholic versus non-alcoholic liver disease. Quart J Med 240: 305–313

Bergendahl M, Aloi JA, Iranmanesh A, Mulligan TM, Veldhuis JD (1998) Fasting suppresses pulsatile luteinising hormone (LH) secretion and enhances orderliness of LH release in young but not older men. J Clin Endocrinol Metab 83: 1967–1975

Bhasin S, Cunningham GR, Hayes FJ, Matsumoto AM, Snyder PJ, Swerdloff RS, Montori VM (2010) Testosterone therapy in men with androgen deficiency syndromes: An endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 95: 2536–2359

Fernandez-Balsells MM, Murad MH, Lane M, Lampropulos JF, Albuquerque F, Mullan RJ, Agrwal N, Elamin MB, Gallegos-Orozco JF, Wang AT, Erwin PJ, Bhasin S, Montori VM (2010) Adverse effects of testosterone therapy in adult men: a systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 95: 2560–2575

Ford HC, Cooke RR, Keightley EA, Feek CM (1992) Serum levels of free and bound testosterone in hyperthyroidism. Clin Endocrinol 36: 187–192

Holt RI, Peveler RC (2011) Anttipsychotics and hyperprolactinaemia: mechanisms, consequences and management. Clin Endocrinol 74: 141–147

Ida Y, Tsujimaru S, Nakamaura K, Shirao I, Mukasa H, Egami H, Nakazawa Y (1992) Effects of acute and repeated alcohol ingestion on hypothalamic-pituitary-gonadal and hypothalamic-pituitary-adrenal functioning in normal males. Drug Alc depend 31: 57–64

Kaufman JM, Vermeulen A (2005) The decline of androgen levels in elderly men and ist clinical and therapeutic implications. Endocr Rev 26: 833–876

Kamischke A, Kemper DE, Castel MA, Lüthke M, Rolf C, Behre HM, Magnussen H, Nieschlag E (1998) Testosterone levels in men with chronic obstructive pulmonary disease with or without glucocorticoid therapy. Eur Respir J 11: 41–45

Kokshoorn NE, Wassenaar MJE, Biermasz NR, Roelfsema F, Smit JWA, Romijn JA, Pereira AM (2010) Hypopituitarism following traumatic brain injury: prevalence is affected by the use of different dynamic tests and different normal values. Eur J Endocrinol 162: 11–18

Kujala UM, Alen M, Huhtaniemi IT (1990) Gonadotrophin-releasing hormone and human chorionic gonadotrophin tests reveal that both hypothalamic and testicular endocrine functions are suppressed during acute prolonged physical exercise. Clin Endocrinol 33: 219–225

Kumar A, Chaturvedi PK, Mohanty BP (2007) Hypoandrogenaemia is associated with subclinical hypothyroidism in men. Int J Androl 30: 14–20

Luboshitzky R, Aviv A, Hefetz A, Herer P, Shen-Orr Z, Lavie L, Lavie P (2002) Decreased pituitary-gonadal secretion in men with obstructive sleep apnoe. J Clin Endocrinol Metab 87: 3394–3398

MacAdams MR, White RH, Chipps BE (1986) Reduction of serum testosterone levels during chronic glucocorticoid therapy. Ann Intern Med 104: 648–651

McLachlan RI (2010) Certainly more guidelines than rules. J Clin Endocrinol Metab 95: 2610–2613

Opstad PK (1992) Androgenic hormones during prolonged physical stress, sleep, and energy deficiency. J Clin Endocrinol Metab 74: 1176–1183

Muller M, van der Schouw YT, Thijssen JHH, Grobbee DE (2003) Endogenous sex hormones and cardiovascular disease in men. J Clin Endocrinol Metab 88: 5076–5086

Poretsky L, Can S, Zumoff B (1995) Testicular dysfunction in human immunodeficiency virus-infected men. Metabolism 44: 946–953

Schneider HJ, Sievers C, Klotsche J, Böhler S, Pittrow D, Lehnert H; Wittchen HU, Stalla GK (2009) Prevalance of low male testosterone levels in primary care in germany: Cross-sectional results from the DETECT study. Clin Endocrinol 70: 446–454

Shores MM, Kivlahan DR, Sadak TI, Li EJ, Matsumoto AM (2009) A randomized, double blind, placebo-controlled study of testosterone treatment in hypogonadal older men with subthreshold depression (dysthymia or minor depression). J Clin Psychiatry 70: 1009–1016

Spratt DI, Bigos ST, Beitins I, Cox P, Longcope C, Orav J (1992) Both hyper- and hypogonadotropic hypogonadism occur transiently in acute illness: bio- and immunoactive gonadotropins. J Clin Endocrinol Metab 75: 1562–1570

Tajar A, Forti G, O'Neill TW, Lee DM, Silman AJ, Finn JD, Bartfai G, Boonen S, Casanueva FF, Giwercman A, Han TS, Kula K, Labrie F, Lean MEJ, Pendleton N, Punab M, Vanderschueren D, Huhtaniemi IT, Wu FCW (2010) Characteristics of secondary, primary and compensated hypogonadism in aging men: Evidence from the European male ageing study. J Clin Endocrinol Metab 95: 1810–1818

Travison TG, Araujo AB, Kupelian V, O'Donnell AB, McKinlay JB (2007) The relative contributions of aging, health and lifestyle factors to serum testosterone decline in men. J Clin Endocrinol Metab 92: 549–555

Veldhuis JD, Wilkowski MJ, Zwart AD, Urban RJ, Lizzaralde G, Iranmanesh A, Bolton WK (1993) Evidence for attenuation of hypothalamic gonadotropin-releasing hormone (GnRH) impulse strength with preservation of GnRH pulse frequency in men with chronic renal failure. J Clin Endocrinol Metab 76: 648–654

Vigano A, Piccioni M, Trutschnigg B, Hornby L, Chaudhury P, Kilgour R (2010) Male hypogonadism associated with advanced cancer: a systematic review. Lancet Oncol 11: 679–684

Vuong C, van Uum SHM, O'Dell LE, Lutfy K, Friedman TC (2010) The effects of opioids and opioid analogs on animal and human endocrine systems. Endocr Rev 31: 98–132

Wang C, Nieschlag E, Swerdloff R, Behre HM, Hellstrom WJ, Gooren LJ, Kaufman JM, Legros JJ, Lunenfeld B, Morales A, Morley JE, Schulman C, Thompson IM, Weidner W, Wu FCW (2008) Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males. Int J Androl 32: 1–10

Yeap BB (2009) Testosterone and ill-health in aging men. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 5: 113–121

Zitzmann M (2009) Testosterone deficiency, insulin resistance and the metabolic syndrome. Nat Rev Endocrinol 5: 673–681

15 Sexuell übertragbare Infektionen

Falk R. Ochsendorf und Helmut Schöfer

15.1 Grundlegende Überlegungen

15.1.1 Grundmuster „Sexuell übertragbarer Infektionen“ (STI)

Sexuell übertragbare Erkrankungen sind genitale/anale/orale Kontaktinfektionen.

Sexuell übertragbare Infektionen wurden früher als „Geschlechtskrankheiten“ bezeichnet. Man bezeichnet damit genitale Kontaktinfektionen, die in der Regel durch Geschlechtsverkehr übertragen werden und Symptome vorwiegend in der Genitalregion hervorrufen. Sie werden durch eine Vielfalt von Erregern (Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten) hervorgerufen (s. Tab. 1). Die WHO schätzt, dass weltweit täglich eine Million Neuinfektionen auftreten (CDC 2006). Seit dem Jahr 2001 besteht in Deutschland keine Meldepflicht mehr für die klassischen Geschlechtskrankheiten, nur eine Labormeldepflicht für HIV-Infektion und Syphilis.

Menschen mit erhöhtem Risiko für STI zeigen häufige Partnerwechsel. Zudem entscheidet der Zugang zu medizinischer Versorgung, d.h. frühzeitiger Unterbrechung von Infektionsketten, über die epidemiologische Situation. Am häufigsten findet man STI's im frühen Erwachsenenalter, bei Männern doppelt so häufig wie bei Frauen. Die Inzidenz in Großstädten ist am höchsten, auf dem Land am geringsten. Bestimmte Berufe, wie z.B. Sexworker (Prostitutierte u.a.), haben ein höheres Infektionsrisiko, daneben aber auch Personen unter zeitweiliger erzwungener sexueller Enthaltsamkeit, wie Soldaten und Schiffsbesatzungen.

Tab. 1 Übersicht über Erreger, Erkrankung und Erkrankungsmuster der sexuell übertragbaren Infektionen (C. = Chlamydia trachomatis, LGTI = lower genital tract infection, UGTI = upper genital tract infection, N = Neisseria, NGU = nicht gonorrhoische Urethritis, spp. = Spezies)

Erreger		Erkrankung	Erkrankungsmuster						
			Ulcus	LGTI	UGTI	Vulvovaginitis	Lokalisierte Viruserkrankung, Rezidive	Ektoparasitosen	System-krankheiten
Bakterien	Treponema pallidum	Syphilis	+				–		+
	N. gonorrhoeae	Gonorrhoe		+	+				
	Hämophilus ducrey	Ulcus molle	+						
	Klebsiella granulomatis	Granuloma inguinale	+						
	C. trachomatis L1–3	Lymphogranuloma venereum	+						
	C. trachomatis D-K	NGU/Adnexitis		+	+				
	Mycoplasma spp. (hominis, genitalium)	NGU		+					
	Ureapasma urealyticum	NGU		+					
	Gardnerella vaginalis					+			
Viren	Herpes simplex Virus 1,2	Herpes genitalis					+		
	Cytomegalievirus	Ulzera bei HIV	+						
	HPV	Condylomata acuminata, bowenoide Papulose					+		
	Molluscum contagiosum	Dellwarzen					+		
	Hepatitis B, C	Hepatitis							+
	HIV	AIDS							+
Pilze	Candida spp.	Balanoposthitis, Vulvovaginitis							
Protozoen	Trichomonas vaginalis	Vulvovaginitis, Urethritis		+		+			
Parasiten	Phtirus pubis	Pediculosis pubis						+	
	Sarcoptes scabiei	Skabies						+	

Verschiedene Erreger verursachen gleichartige Erkrankungsmuster.

Dennoch findet man bei verschiedenen Erregern gemeinsame pathologische Grundmuster:

- Manifestation mit einem Ulcus an der Eintrittspforte und lymphogener Ausbreitung,
- Entzündungen mit Ausfluss als Folge nicht aszendierender Infektionen des unteren Genitaltrakts (= „lower genital tract infection, LGTI“)
- Aufsteigen dieser Infektionen in die Hohlorgane des Urogenitaltrakts (= „upper genital tract infection“, UGTI)
- Vulvovaginitis
- lokalisierte Viruserkrankungen mit Neigung zu Rezidiven
- Ektoparasitosen
- Systemkrankheiten

15.1.2 Gemeinsame Eigenschaften der STI-Erreger

Neben den gleichen Symptom-Mustern verbindet diese Erreger ihre Spezialisierung auf den Menschen sowie die Genitalgegend. Die Erreger sind gegenüber Umwelteinflüssen, wie Austrocknen, sehr empfindlich. Dies bedingt eine kurze Überlebenszeit außerhalb des Körpers, eine indirekte Übertragung ist nur in seltenen Fällen möglich. In der Regel ist ihre Infektiosität gering, sodass längere physikalische Kontakte zur Weitergabe der Infektion nötig sind. Diese Eigenschaften erklären, dass die Erreger v.a. beim Geschlechtsverkehr von Mensch zu Mensch übertragen werden. Wegen dieses gemeinsamen Übertragungswegs werden oft mehrere STI-Erreger gleichzeitig übertragen. Je nach Inkubationszeit verursachen die verschiedenen Organismen dann Symptome zu unterschiedlichen Zeitpunkten. Das Vorhandensein einer STI-Erkrankung zeigt an, dass Geschlechtsverkehr mit einem mit unbekanntem Erreger-Spektrum infizierten Menschen stattgefunden hat. Sie muss daher den Arzt veranlassen, nach weiteren STI-Erregern zu suchen.

15.1.3 Schwierigkeiten bei der Bekämpfung

! **Die Diagnose einer STI bedeutet: Partnerdiagnostik und -therapie.**

Die Erreger verursachen, zumindest vorübergehend, geringe oder keine Beschwerden, können aber weitergegeben werden. Damit entziehen sie sich einer Diagnostik oder Therapie. Nach erfolgreicher Behandlung besteht keine Immunität, was auch die Entwicklung von Impfungen bisher verhindert hat (Ausnahme: Hepatitis B). Virale Erkrankungen lassen sich nicht komplett beseitigen, da es sich um latente chronische Infektionen handelt. Dies erklärt die Rezidivneigung. Die Verknüpfung mit dem Geschlechtstrieb führt dazu, dass rationale Aufklärung nur begrenzt wirkt. Die Taburegion „Genitalbereich“ sowie damit verbundene psychologische Faktoren hindern an der Aufdeckung und Unterbrechung von Infektionsketten. Hierzu ist die Untersuchung und Behandlung der Geschlechtspartner, d.h. derjenigen vor Beginn der Symptome und nach Auftreten, entsprechend der Inkubationszeiten der Erreger essenziell. Die Aufdeckung dieser Kontakte führt beim Patienten zu Konfliktsitua-

tionen in der Partnerschaft, teils auch zu Beeinträchtigungen sozialer Kontakte. Daher wird von manchen Erkrankten die Möglichkeit einer sexuell übertragbaren Erkrankung völlig abgelehnt, bzw. die Preisgabe (v.a. außerehelicher) Sexualpartner vermieden.

15.2 Leitsymptom: Ulkus

! Ulzera und entzündliche Genitalerkrankungen erhöhen das Übertragungsrisiko für HIV.

15.2.1 Syphilis

Die Inzidenz der Syphilis nimmt vor allem im Kollektiv der „Männer die Sex mit Männern haben (MSM)" wieder zu (Schöfer 2010). Die erste Inkubationszeit beträgt 3 Wochen, dann tritt ein schmerzloses Ulkus mit einem harten Rand an der Stelle des Erregereintritts in die Haut sowie eine symptomlose Schwellung der regionären Lymphknotenstationen auf. Die Diagnostik erfolgt in diesem Stadium über Dunkelfeldmikroskopie oder die Serologie (TPPA, TPHA, FTA-ABS u.a. spezifische Reaktionen) (Lautenschlager 2006). Unbehandelt können in der Folge eine generalisierte Lymphknotenschwellung, Syphilide (= vielgestaltige Exantheme), luetische Papeln (= erregerreiche Papeln wie Condylomata lata oder Plaques muceuses), spezifischer „mottenfraßähnlicher" Haarausfall durch Erregervermehrung in der Kopfhaut und das syphilitische Leukoderm am Hals auftreten. Diese Symptome sind Zeichen einer Bakteriämie durch T. pallidum. Im Rahmen der HIV-Infektion findet man teils atypische Verläufe.

Die Therapie erfolgt gemäß den aktuellen Leitlinien mit Penicillin (DSTDG 2010).

15.2.2 Ulcus molle

Die Erkrankung ist in Westeuropa selten. Endemisch ist die Erkrankung in Südostasien und Afrika. Die Inkubationszeit beträgt 1–5 Tage, in Ausnahmefällen bis zu 30 Tagen. Es entstehen meist multiple, sehr schmerzhafte, scharf begrenzte Ulzera mit ausgefransten, überhängenden, weichen Rändern. Typisch ist der brennende Schmerz beim Kontakt mit Urin. Die regionären Lymphknoten sind meist einseitig schmerzhaft vergrößert. Der Erregernachweis ist schwierig. Die Therapie erfolgt einmalig mit mindestens 250 mg Ceftriaxon i.m. oder Azithromycin 1 g oral (Lewis 2003).

15.2.3 Lymphogranuloma venereum

Die Erkrankung ist endemisch in Entwicklungs- und tropischen Ländern. Nach einer Inkubationszeit von 7–10 (3–30) Tagen tritt ein Herpes-simplex-ähnliches Bläschen auf, das ulzeriert und nach ca. 14 Tagen abheilt. Etwa 3–4 Wochen nach Infektion tritt das Sekundärstadium mit Krankheitsgefühl und Temperaturanstieg auf verbunden mit schmerzhaften, einseitigen Schwellungen der Leistenlymphknoten (bis

faustgroß, gerötet, mit der Unterlage und der darüberliegenden Haut verbacken). Gefürchtet sind die Komplikationen durch Einschmelzung und Ausbreitung in Form destruierender granulomatöser Entzündungen um die äußeren Geschlechtsorgane, Analgegend und Rektum mit konsekutiver Fistelbildung. Der Erregernachweis erfolgt mit PCR/LCR aus Zervix, Urethra und/oder Rektum, die Therapie mit Doxycylin 2 x 100 mg/d über 3 Wochen (White 2009).

15.2.4 Granuloma inguinale

Auch diese Erkrankung findet man vor allem in tropischen und subtropischen Gebieten. Die Inkubationszeit wird auf 8–80 Tage geschätzt. Dann treten schmerzlose, derbe entzündliche subkutane Papeln und Knoten auf, die sich in Geschwüre und langsam zunehmende granulomatöse Massen umwandeln. Durch Ausbreitung können so ausgedehnte schmerzlose, verkrustete ulzero-granulomatöse Läsionen entstehen, die in der Folge fibrosieren und zu Strikturen führen. Die Diagnose wird durch Biopsie und Gewebsausstriche gestellt. Die Therapie erfolgt mit Tetrazyklinen (Doxycylin 2 x 100 mg/d) oder Cotrimoxazol (2 Tabl. à 160/800 mg/d) über 3 Wochen (O'Farrell 2002).

15.2.5 Herpes simplex Infektion

Unterscheiden muss man die Erstinfektion (Balanoposthitis herpetica) und den rezidivierenden Herpes genitalis. Der Erstkontakt führt in den meisten Fällen zu subklinischen Infektionen. Lediglich bei etwa 1% kommt es 3–10 Tage nach dem Kontakt zum Auftreten zahlreicher schmerzhafter gruppierter Bläschen mit Rötung und Schwellung, hohem Fieber, und beidseitiger Lymphadenitis. Die Veränderungen heilen nach etwa 3 Wochen ab. Bei Reaktivierung sind die Veränderungen meist geringer bezüglich Ausdehnung, Entzündung und Schmerzhaftigkeit. Es fehlen Systemzeichen. Die Hautveränderungen heilen nach 5–8 Tagen ab. Therapie der Wahl ist Aciclovir oral, ggf. auch als Dauerprophylaxe.

15.2.6 Cytomegalievirus-Infektion

Hautmanifestationen können bei immunsupprimierten Patienten (Organtransplantation, HIV-Infektion) auftreten. An der Haut finden sich dann chronische, sehr schmerzhafte Geschwüre im Ano-Perinealbereich, ähnlich einem vegetierenden Herpes simplex genitoanalis. Die Therapie erfolgt mit Ganciclovir oder Foscarnet.

15.3 Leitsymptom: Ausfluss

15.3.1 Gonorrhoe

Gonokokken haben eine Prädilektion für Zylinderepithel. Nach einer Inkubationszeit von 2–4 Tagen (1–10 Tage) entstehen Entzündungen an Urethra, nach Aszension auch Prostata und Nebenhoden, bei der Frau an Urethra, Zervix und Tuben, bei beiden Geschlechtern evtl. auch in Rektum und Pharynx. Die akute Gonorrhoe beim Mann

zeigt sich durch Brennen in der Harnröhre, v.a. beim Urinieren, und Auftreten eines eitrigen, „rahmigen“ gelb bis gelb-grünlichen Fluor urethralis. Bei fehlender Behandlung und Aszension des Erregers können weitere Symptome hinzutreten. Der Nachweis erfolgt mittels direktem Erregernachweis und Kultur. Zur Therapie werden Cephalosporine der dritten Generation wie Cefixim (einmalige orale Gabe von 400 mg p.o.) oder Ceftriaxon (einmalige Gabe von 125–250 mg i.m.) empfohlen (Kohl 2009).

15.3.2 Nicht-gonorrhoische Urethritis (NGU)

Hat ein Patient Beschwerden wie bei einer Gonorrhoe, ohne dass sich Gonokokken nachweisen lassen, spricht man von einer NGU. Die relevantesten Erreger hierfür sind Chlamydien, Ureaplasmen und Trichomonaden (Yokoi et al. 2007). Die Inkubationszeit beträgt ~ 4 Tage (Trichomonaden) bis 1–3 Wochen (Mykoplasmen). Zur Diagnostik färbt man einen Urethralabstrich. Finden sich > 4 Leukozyten pro Gesichtsfeld liegt eine Urethritis vor. Zum Erregernachweis werden molekularbiologische Methoden (PCR, LCR) im Erststrahlurin verwendet bzw. im Urethralabstrich (Chlamydien). Ureaplasmen/Mykoplasmen können daraus angezüchtet werden. Trichomonaden-Infektionen beim Mann sind meist asymptomatisch. Zum Nachweis verwendet man zentrifugierten Morgenurin oder eine Kultur. Die Behandlung erfolgt mit Doxycylin, Makroliden oder Chinolonen über 1 (Chlamydien) bis 3 Wochen (Mykoplasmen). Trichomonaden werden mit Metronidazol behandelt (einmalig 2 g).

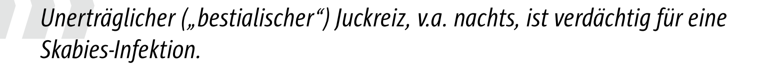
Gefürchtete Komplikation einer Chlamydieninfektion ist die Übertragung auf die weibliche Partnerin. Dies kann zur Adnexitis mit nachfolgender Sterilität führen (Clad u. Krause 2007).



Papeln im Genitalbereich erfordern eine Syphilis- und HIV-Serologie.

15.4 Leitsymptom: Papeln

Hautfarbene meist symptomlose Papeln können durch Humane Papillomviren (HPV) hervorgerufen werden. Meist handelt es sich um sogenannte „low-risk“ Typen (HPV 6,11). Die klinische Präsentation reicht von flachen unscheinbaren Papeln über hautfarbene bis rötliche weiche papillomatöse Knoten zu beetartigen Riesenkondylomen. Abzugrenzen sind diese von den „Condylomata lata“ der Syphilis. Mollusken, glasige, glänzende, zentral eingesunkene Papeln im Genitalbereich bei Erwachsenen sollten Anlass sein, nach einer HIV-Infektion zu fanden.



Unerträglicher („bestialischer“) Juckreiz, v.a. nachts, ist verdächtig für eine Skabies-Infektion.

15.5 Leitsymptom: Juckreiz

Juckreiz am Penis und unter der Vorhaut, oft verbunden mit einer Rötung und weißen Belägen, sind Hinweis auf eine Candida-Infektion (Behandlung: z.B. Nystatin-Paste). Juckende Ekzeme im Genitalbereich sollten an einen Befall durch Filzläuse denken lassen. Typisch sind kleine bläuliche Flecke in der Genital-, Unterbauch und Inguinalregion als Ausdruck der Bissstellen der Läuse (Behandlung: Permethrin topisch).

Ein generalisiertes, quälend juckendes, von Kratzeffekten dominiertes, papulo-vesikulo-squamokrustöses Exanthem („ekzemartig") muss an eine Skabies denken lassen. Prädilektionsstellen sind die Genitalregion, Axillen, Bauchnabel, Mamillen, Fingerzwischenräume und Handgelenke. Bei genauer Inspektion lassen sich hier mehrere Millimeter lange, strichförmige Gänge finden. Die Behandlung erfolgt einmalig mit 5% Permethrin-Salbe topisch. Wichtig ist die gleichzeitige Behandlung aller (auch beschwerdefreier!) Kontaktpersonen (Hicks u. Elston 2009).

15.6 Leitsymptom: Exanthem

Exantheme können viele Ursachen haben. Neben Arzneimitteln ist immer auch an eine Syphilis als Auslöser zu denken. Insbesondere wenn das Exanthem symptomlos ist, sollten Handflächen und Fußsohlen inspiziert, alle Lymphknotenstationen abgetastet und eine Syphilis-Serologie veranlasst werden.

Fazit

Die Diagnose jeder einzelnen STI muss die Suche nach weiteren STI nach sich ziehen (Symptome? Erreger?). Chlamydien-, Hepatitis B- und HIV-Infektionen können lange Zeit asymptomatisch verlaufen. Sie lassen sich nur erkennen, wenn aufgrund einer STI-Diagnose ein Erregernachweis (direkt oder serologisch) veranlasst wird.

Literatur

Centers for Disease Control and Prevention (2006) Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR Recomm Rep. 55, 1–94

Clad A, Krause W (2007) Urogenitale Chlamydieninfektionen bei Frau und Mann. Hautarzt 58, 13–17

Deutsche STD-Gesellschaft DSTDG (Hrsg.) (2010): Diagnostik und Therapie der Syphilis. http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/059-002.html, abgerufen am 20.10.2011

Hicks MI, Elston DM (2009) Scabies. Dermatol Ther 22, 279–292

Kohl PK (2009) Gonorrhoe. In: Schöfer H, Baur-Beger S (Hrsg.) Derma-Net-Online, BBS Wiesbaden. http://www.derma-net-online.de/buch/kapitel2_7/Kap_2_7_2.pdf, abgerufen am 04.06.2010

Lautenschlager S (2006) Syphilisdiagnostik: Klinische und labormedizinische Problematik. J Dtsch Dermatol Ges 4, 1058–1075

Lewis DA (2003) Chancroid: clinical manifestations, diagnosis, and management. Sex Transm Infect 79, 68–71

O'Farrell N (2002) Donovanosis. Sex Transm Infect 78, 452–457

Schöfer H (2010) Syphilis. In: Schöfer H, Baur-Beger S (Hrsg.) Derma-Net-Online 2010, BBS Wiesbaden. http://www.derma-net-online.de/buch/kapitel2_7/Kap_2_7_1.pdf, abgerufen am 24.06.2010

White JA (2009) Manifestations and management of lymphogranuloma venereum. Curr Opin Infect Dis 22, 57–66

Yokoi S, Maeda S, Kubota Y et al (2007) The role of Mycoplasma genitalium and Ureaplasma urealyticum biovar 2 in postgonococcal urethritis. Clin Infect Dis 45, 866–871

16 Dermatosen des männlichen Genitales

Frank-Michael Köhn

16.1 Einleitung

Die Inspektion des männlichen Genitales findet im Rahmen allgemeinärztlicher oder internistischer Untersuchungen nicht immer ausreichende Beachtung. Hinzu kommt, dass Männer nicht selten Veränderungen an ihrem Genitale bemerken, sie dann aber nicht abklären lassen.

Eine andrologische Untersuchung bietet daher die Möglichkeit, relevante Hauterkrankungen des männlichen Genitales zu erkennen. Zudem eröffnet sie dem Mann die Gelegenheit, von sich aus Fragen zu Befunden an Penis oder Skrotum zu stellen.

Erkrankungen des Penis können im Rahmen generalisierter Hauterkrankungen auftreten oder lokalisierte Hautveränderungen sein (English et al. 1997). Differenzialdiagnostisch müssen entzündliche und infektiöse Erkrankungen sowie benigne und maligne Neubildungen unterschieden werden (s. Tab. 1).

! Bei andrologischen Untersuchungen auf Erkrankungen des Genitales achten!

Tab. 1 Hautveränderungen des männlichen Genitales

Infektionen
papulosquamöse/systemische Dermatosen
Neoplasien
allergische/irritative Kontaktdermatitis
fixe Arzneimittelexantheme
Traumata

16.2 Hautveränderungen ohne Krankheitswert

Physiologische Hautveränderungen am Penis sind gelbliche Talgdrüsen im Bereich der Vorhaut sowie Papillae coronae glandis am Rand der Eichel. Hierbei handelt es sich um teilweise längliche, hautfarben-rötliche Papeln, die mit einer Häufigkeit von bis zu 30% auftreten können. Die Patienten werden über die Harmlosigkeit des Befundes aufgeklärt; eine Entfernung sollte nur in Ausnahmefällen durch Kryochirurgie oder CO_2-Laser erfolgen (Köhn et al. 1999).

Physiologische Veränderungen des Genitales können Patienten massiv verunsichern!

16.3 Vorhautverengung (Phimose)

Bei vollständiger Phimose lässt sich die Vorhaut nicht mehr über die Glans penis (Eichel) zurückstreifen, bei unvollständiger Phimose ist das Zurückstreifen der Vorhaut nur unter Schmerzen und mit größerem Kraftaufwand möglich. Folgen sind entzündliche Veränderungen an Glans penis (Balanitis) und Vorhaut (Posthitis) sowie funktionelle Beschwerden mit Schmerzen bei Erektion und Geschlechtsverkehr.

Phimosen können bei Neugeborenen durch Verklebungen des inneren Vorhautblattes mit der Eichel noch natürlicherweise auftreten, sollten sich aber innerhalb des ersten Lebensjahres spontan lösen. Manchmal bleiben diese Verwachsungen auch noch bis zum Pubertätsalter erhalten. Davon sind die erworbenen Phimosen abzugrenzen, die sich infolge infektiöser und entzündlicher Erkrankungen der Vorhaut akut (z.B. bei Herpes genitalis) oder chronisch (z.B. bei Lichen sclerosus et atrophicans) entwickeln können.

Die Therapie der Phimose besteht in der Beschneidung (Circumcision). Die Häufigkeit von Beschneidungen bei Neugeborenen ist starken geographischen Schwankungen unterworfen und natürlich auch von religiösen Faktoren abhängig. Circumcisionen reduzieren das Auftreten von Peniskarzinomen und entzündlichen Peniserkrankungen.

16.4 Infektiöse Hauterkrankungen des männlichen Genitales

Infektiöse Peniserkrankungen können durch Pilze, Bakterien, Parasiten oder Viren hervorgerufen werden. Mykotische und bakterielle Infektionen werden meistens manifest als Balanitis oder Balanoposthitis. Die häufigsten parasitären Erkrankungen des Penis betreffen solche mit Trichomonaden und Skabies (Krätzmilbe). Nächtlicher Juckreiz und rötliche, teilweise exkoriierte Papeln sind typisch für Skabies.

Eine noch nicht ganz geklärte Stellung nimmt im Zusammenhang infektionsbedingter Peniserkrankungen das Reiter-Syndrom ein, das durch Harnröhrenentzündung (Urethritis), Bindehautentzündung (Konjunktivitis) und Gelenkentzündungen (Arthritis) charakterisiert ist. Bestimmte urogenitale und gastrointestinale Infektionen können es bei genetisch prädisponierten Patienten triggern (HLA-B27 positiv in 90%). Genitale Infektionen mit Chlamydien sind am häufigsten mit Reiter-Syndrom asso-

ziiert (50% der männlichen Patienten). Die Balanitis circinata ist die häufigste Hautveränderung (12–70%) bei befallenen Männern. Die Läsionen sind schmerzfrei und erscheinen als gerötete, serpiginöse, manchmal auch erosive randbetonte Plaques. Bei circumcidierten Männern sind die Läsionen trocken und schuppig und ähneln psoriatischen Veränderungen. Auch histopathologisch bestehen Ähnlichkeiten mit der Psoriasis (Köhn et al. 1999; Krause u. Effendy 1998).

16.4.1 Infektiöse Balanitis und Balanoposthitis

Infektiöse Entzündungen an Eichel und Vorhaut kommen bei beschnittenen Männern seltener vor als bei Männern mit intakter Vorhaut. Sie sind selten nur durch einen Krankheitserreger ausgelöst. Häufig finden sich in entsprechenden Kulturen neben verschiedenen Bakterien auch Hefepilze (Candida albicans). Begünstigende Faktoren sind ein gleichzeitig bestehender Diabetes mellitus, reduzierte Immunabwehr (z.B. HIV-Infektion, Einnahme von Immunsuppressiva) oder eine Vorhautverengung.

Die Haut von Eichel und innerem Vorhautblatt ist gerötet, manchmal auch erosiv und bei Hefepilzen mit abstreifbaren, weißlichen Belägen bedeckt. In Zusammenhang mit der entzündlichen Reaktion kann es zu Schwellungen von Eichel und Vorhaut mit daraus resultierender Verengung (relative Phimose) kommen.

Die Behandlung besteht bei bakteriellen Infektionen in der Anwendung antiseptischer Lösungen und antibiotischer Cremes. Die Behandlung von Pilzinfektionen besteht in der lokalen Anwendung von antimykotischen Substanzen in Lösungen, antimykotischen Cremes oder auch Pasten. Nur selten (z.B. bei Immunsuppression) wird eine systemische Therapie notwendig.

Differenzialdiagnostisch müssen auch nichtinfektiöse Ursachen für eine Balanitis in Betracht gezogen werden. Hierzu gehören allergische Kontaktreaktionen (z.B. gegenüber Latex in Kondomen) oder auch unspezifische Irritationen durch übertriebene Reinigungsmaßnahmen oder Lokalbehandlungen des Genitales („Overtreatment-Balanitis“).

16.4.2 Herpes genitalis

Genitale Herpesinfektionen werden bevorzugt durch Herpesviren Typ II ausgelöst, während der Typ I überwiegend für Infektionen an anderen Hautarealen verantwortlich ist. Herpesviren Typ II werden in der Regel durch Geschlechtsverkehr übertragen. In ca. 95% gehen dem erstmaligen Auftreten von genitalen Herpesläsionen intime Kontakte mit Partnern voraus, die selbst akute Herpesinfektionen aufgewiesen haben. Die Inkubationszeit beträgt 3–14 Tage. Danach treten gruppiert angeordnete Bläschen auf, deren dünne Blasendecke schnell durch mechanische Faktoren (z.B. Reiben der Unterwäsche) eröffnet wird, sodass mit Krusten belegte Erosionen entstehen können.

Die Viren können in inaktiver Form in den Ganglien sensibler Nerven persistieren und – begünstigt durch Provokationsfaktoren (Allgemeinerkrankungen, Störungen der Immunabwehr) – aktiviert werden. In ca. 50% tritt der Herpes genitalis wiederholt auf; bei ca. 15% der Patienten muss mit > 8 Erkrankungsschüben pro Jahr gerechnet werden.

Bei ausgeprägtem Krankheitsbild sollte oral therapiert werden (s. Tab. 2). Bei häufigen Rezidiven ist eine Langzeitprophylaxe-für mehrere Monate indiziert (s. Tab. 3).

Bei 4 oder mehr Schüben von Herpes genitalis pro Jahr sollte der Patient über die Möglichkeit einer längerfristigen Suppressionsbehandlung aufgeklärt werden.

Tab. 2 Erstbehandlung des Herpes genitalis

	Dosis (täglich)	Therapiedauer
Aciclovir	3 x 400 mg	5–10 Tage
Aciclovir	5 x 200 mg	5–10 Tage
Famciclovir	3 x 250 mg	5–10 Tage
Valciclovir	2 x 1000 mg	7–10 Tage
Valciclovir	2 x 500 mg	5 Tage

Tab. 3 Suppressionsbehandlung des Herpes genitalis bei > 4 Rezidiven/Jahr

	Dosis (täglich)	Therapiedauer
Aciclovir	2–3 x 400 mg	Monate
Aciclovir	4 x 200 mg	Monate
Famciclovir	2 x 125–250 mg	Monate
Valaciclovir	1–2 x 500 mg	Monate

16.4.3 Condylomata acuminata (Feigwarzen)

Feigwarzen sind verschieden große, rötliche Tumoren mit zerklüfteter Oberfläche (s. Abb. 1). Sie treten beim Mann bevorzugt an der Eichel und Vorhaut (75%) oder am Penisstamm (25%) auf, sind aber auch in der Analregion oder an anderen Körperstellen vorzufinden.

Verursacht werden sie durch Humane Papillomviren (HPV). Die Erreger der Feigwarzen sind bevorzugt die Typen 6 und 11; andere HPV-Typen (z.B. 16, 18, 31, 33) wurden



Abb. 1 Condylomata acuminata am Penisstamm

nicht nur in Condylomata acuminata, sondern auch in bösartigen Neubildungen des Genitaltraktes nachgewiesen. Humane Papillomviren sind deshalb mit der Entstehung von Peniskarzinomen in Zusammenhang gebracht worden. Klinisch manifestieren sich Infektionen mit den HPV Typen 16 und 18 als bowenoide Papulose, flachen, bräunlichen Knötchen, die bereits ein nicht-invasives Karzinom darstellen. Die Therapie besteht in der Entfernung durch Elektrokauterisation, Lasertherapie, Kryotherapie oder durch lokale Anwendung von Podophyllotoxin, Imiquimod oder Extrakt von Grünem Tee. Wichtig sind der Ausschluss anderer sexuell übertragbarer Infektionen (z.B. HIV, Gonorrhoe, Lues, Hepatitis) und die gründliche Untersuchung der Sexualpartner.

16.4.4 „Klassische“ Geschlechtskrankheiten

Unter den klassischen Geschlechtskrankheiten wurden früher Syphilis, Gonorrhoe (Tripper), Ulcus molle (weicher Schanker) und Lymphogranuloma inguinale verstanden (Köhn et al. 1999). Die beiden zuletzt genannten Erkrankungen finden sich in Deutschland nur sehr selten. Mit wesentlich häufigerem Auftreten ist in tropischen Regionen oder großen europäischen Hafenstädten zu rechnen. Der weiche Schanker ist eine bakterielle Infektion mit Haemophilus Ducreyi; 2–5 Tage nach der Infektion bildet sich am Penis ein schmerzhaftes Geschwür mit Schwellung der Leistenlymphknoten.

Gonorrhoe

Die Gonorrhoe des Mannes ist eine bakterielle Infektion durch Neisseria gonorrhoeae, die vorzugsweise die Harnröhre befällt (unkomplizierte Gonorrhoe). In Abhängigkeit zu den sexuellen Praktiken können Proktitis, Pharyngitis oder Konjunktivitis auftreten.

Nach einer Inkubationszeit von 2–10 Tagen kommt es vor allem am Morgen vor der ersten Entleerung von Urin zu eitrigem Ausfluss aus der Harnröhre („Bonjourtropfen“). Dadurch können Eichel und Vorhaut gereizt werden, sodass sich eine Balanitis oder Balanoposthitis entwickeln. Die entzündlichen Veränderungen begünstigen ebenso zusätzliche Infektionen mit humanen Papillomviren. Als Folge einer komplizierten Gonorrhoe führen aufsteigende Infektionen beim Mann zu Prostatitis und Epididymitis. Die seltene hämatogene Streuung geht mit Arthritis, Perihepatitis gonorrhoica, Hautveränderungen, Endokarditis oder Meningitis einher.

Eine frühzeitige antibiotische Therapie führt zu sicherer und folgenloser Abheilung der Gonorrhoe. Resistenzentwicklungen der Erreger gegen die Antibiotika müssen aber in Betracht gezogen werden.

Lues (Syphilis)

Erreger der Lues ist ein spiralig gewundenes Bakterium (Treponema pallidum), das nach einer Inkubationszeit von 3–4 Wochen am Ort des Erregereintritts zu einem „Primäraffekt“ mit Schwellung der entsprechenden Lymphknoten führt. In Abhängigkeit von der ausgeübten Sexualpraktik können solche „Primäraffekte“ überall am Körper auftreten. Aus einem anfänglichen Knötchen entsteht ein scharf begrenztes, gelblich belegtes, schmerzloses, hochinfektiöses Geschwür. Da der Rand hart ist,

wird die Erkrankung auch als „harter Schanker“ vom „weichen Schanker“ abgegrenzt. Idealerweise wird die Syphilis noch in diesem ersten Stadium erkannt und antibiotisch behandelt. Erfolgt keine suffiziente Therapie, entwickelt sich nach 2–6 Monaten eine sekundäre Syphilis (Lues II), die mit Veränderungen der Haut (Exantheme, Leukoderme), Lymphknoten (Lymphadenopathie), Schleimhäute (Plaques muqueuses der Zunge, anogenitale Condylomata lata) und der Haare (Alopzie) einhergeht. Die Veränderungen heilen klinisch auch ohne Therapie ab. Unbehandelt schreitet die Syphilis aber nach 3–5 Jahren in das dritte Stadium fort (Lues III). Dieses manifestiert sich in 30–40% mit granulomatösen Veränderungen der Haut und Gefäße mit z.T. ernsten Komplikationen. Nach weiteren Jahren ohne suffiziente Therapie folgt schließlich die quartäre Syphilis mit neurologischen Symptomen und Persönlichkeitsveränderungen.

16.5 Lichen sclerosus et atrophicus

Der Lichen sclerosus et atrophicus ist eine chronisch-entzündliche Bindegewebserkrankung der Haut, die bevorzugt die Anogenitalregion befällt. Die Ursache der Erkrankung ist unklar; sie kann mit einem Diabetes mellitus assoziiert sein. Zusätzlich werden traumatische Faktoren, Autoimmunerkrankungen, genetische Faktoren sowie hormonelle Faktoren diskutiert. Betroffen sind meist unbeschnittene Patienten im mittleren Lebensalter (Köhn et al. 1999; Krause u. Effendy 1998).

Klinisch präsentiert sich die Erkrankung mit porzellanartig verfärbten, derben, zunächst kleinfleckigen, dann konfluierenden Herden, die schließlich zu größeren Flächen mit pergamentartiger Oberfläche konfluieren können. Bei längerem Bestehen werden die Patienten durch z.T. quälenden Juckreiz beeinträchtigt. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es beim Mann zu einer narbigen Verengung der Vorhaut und sekundären entzündlichen Veränderungen (s. Abb. 2). Bei chronischem Verlauf des Lichen sclerosus et atrophicans kann in den Herden ein spinozelluläres Karzinom auftreten. Therapeutisch können die Beschneidung und die Anwendung steroidhaltiger Cremes sowie eine Abtragung einzelner Herde mit dem CO_2-Laser erwogen werden. Auch lokale Anwendung von Tacrolimus oder Pimecrolimus kann zu Besserung führen.

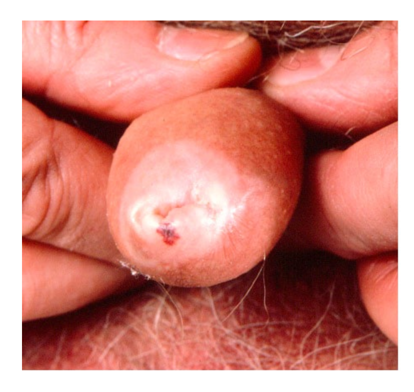


Abb. 2 Lichen sclerosus et atrophicus mit absoluter Phimose

16.6 Balanitis circumscripta plasmacellularis (Morbus Zoon)

Die Balanitis circumscripta plasmacellularis ist eine chronische Erkrankung, die bevorzugt unbeschnittene Männer im mittleren oder höheren Alter befällt. Mangelnde Hygiene, chronische bakterielle Infektionen, immunologische Faktoren sowie physikalische Faktoren wie Hitze oder Traumatisierungen sind als Ursachen diskutiert worden. Die Plasmazellbalanitis beginnt mit solitären, glänzenden, rötlichen Herden an Glans penis oder Vorhaut. Die Behandlung kann mit Kortikosteroiden, Circumcision, antimikrobiellen Substanzen oder CO_2-Laser erfolgen.

16.7 Generalisierte Hautveränderungen mit Manifestationen am männlichen Genitale

Eine Vielzahl auch die übrige Haut befallender Hauterkrankungen betrifft ebenfalls den Penis. Hierzu gehören Veränderungen z.B. bei Schuppenflechte, Vitiligo, blasenbildenden Erkrankungen, Lichen ruber oder Urticaria.

16.8 Fixe Arzneimittelexantheme

Nach Sensibilisierung gegenüber einem Medikament manifestieren sich fixe Arzneimittelreaktionen als solitäre oder multiple, scharf begrenzte erythematöse Maculae oder Plaques, in denen sich auch Blasen entwickeln können. Seltener werden Ulzerationen beobachtet. Typischerweise treten diese Veränderungen nach Einnahme des gleichen Medikamentes immer wieder an derselben Stelle auf und heilen innerhalb von 2–3 Wochen mit postinflammatorischer Hyperpigmentierung ab. Substanzen, die fixe Arzneimittelexantheme verursachen können, sind: Tetrazykline, Doxycyclin, Penicilline, Phenolphthalein, Sulfonamide, Barbiturate, Salizylate, Dapson, Griseofulvin, Carbamazepin, Dimenhydrinat, Metamizol, Hydroxyzinhydrochlorid und Colchicin.

16.9 Maligne Veränderungen des Penis

Neubildungen am Penis können harmloser Natur sein (z.B. Fibrome, Hämangiome, Pigmentflecken); differenzialdiagnostisch müssen aber auch bösartige Neubildungen berücksichtigt werden (Köhn et al. 1999; Krause u. Effendy 1998). Dabei können diese Veränderungen primär am Penis auftreten (z.B. Melanome, spinozelluläre Karzinome) oder sich erst sekundär im Rahmen eines allgemeinen Hautbefalls am Penis manifestieren (z.B. kutane Lymphome). Andere Hauterkrankungen des Penis können den malignen Neoplasien vorausgehen (z.B. Lichen sclerosus et atrophicans).

16.9.1 Erythroplasie Queyrat

Die Erythroplasie Queyrat ist ein nicht-invasives Karzinom. Klinisch fallen bei älteren, nicht beschnittenen Männern scharf begrenzte, unregelmäßig konfigurierte

Rötungen auf, die nass-glänzend oder fein-granulierend erscheinen. Die Hautveränderungen sollten chirurgisch oder durch Lasertherapie entfernt werden.

16.9.2 Invasives Plattenepithelkarzinom des Penis („Peniskarzinom“)

Plattenepithelkarzinome des Penis sind selten. Sie haben nur einen Anteil von 0,3–0,5% an allen Karzinomen des Mannes. Häufig bestehen prädisponierende Faktoren wie Infektionen mit humanen Papillomviren (HPV 16 und 18), chronische Entzündungen oder Phimosen. Im Bereich der Eichel oder Vorhaut kommt es zum Wachstum eines rötlichen Tumors mit Blutungsneigung (s. Abb. 3). Später kann es zur Metastasenbildung kommen. Die operative Entfernung des Karzinoms sollte deshalb frühzeitig erfolgen.



Abb. 3 Peniskarzinom

Literatur

English JC, Laws RA, Keough GC, Wilde JL, Foley JP, Elston DM (1997) Dermatoses of the glans penis and prepuce. J Am Acad Dermatol 37, 1–24

Köhn FM, Pflieger-Bruss S, Schill WB (1999) Penile skin diseases. Andrologia 31, 3–11

Krause W, Effendy I (1998) Genitale Hautkrankheiten. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

17 Androgenetischer Haarausfall

Ralph M. Trüeb

„Bejahrt? Aber er sieht nicht bejahrt aus, sehen Sie nur, das Haar ist jung geblieben!“ äußert sich eine Dame der Pariser Gesellschaft über den Salonlöwen Baron de Charlus in Marcel Proust's „Auf der Suche nach der verlorenen Zeit“. Dieses Zitat unterstreicht die Bedeutung der Haare für den Mann im besten Alter, für seine soziale Kompetenz und Leistungsfähigkeit. Haare sind ein Spiegel der Persönlichkeit und Gesundheit, sie sind ein Schlüsselreiz des ersten Eindrucks, signalisieren Sympathie oder Antipathie, dienen der non-verbalen Kommunikation, und stellen ein Persönlichkeitsmerkmal dar.

In einer Studie zum Stellenwert der Haare bei Schweizer Männern haben wir 508 Männer zwischen 15 und 74 Jahren über relevante Kriterien und den Kommunikationswert des Kopfhaars, Ausprägung von Haarverlust durch Selbsteinstufung sowie über Verwendung oder Gründe für Nichtverwendung von Haarwuchsmittel befragt (Trüeb et al 2001a): 79% bewerteten das gepflegte Aussehen, 59% ein gutes Aussehen der Frisur und 51% Typengerechtheit des Kopfhaars als sehr wichtig, während Haarwachstumslänge und Haardichte als weniger wichtig eingestuft wurden. 36% maßen der Art und Weise, wie die Haare gepflegt sind, Körperpflege und Modebewusstsein hohe Bedeutung zu; 24% maßen dem Haarzustand auch andere Eigenschaften zu, wie Jugendlichkeit, Attraktivität und Berufsorientierung; 20% lag Wert darauf, nicht aufzufallen, Eigenschaften, wie Temperament, wurden dem Zustand der Haare nur sehr zögerlich zugeordnet; 11% legten, ungeachtet möglicher Nachteile im Beruf und Privatleben, geringen Wert auf Äußerlichkeiten was sich selbst betraf, obwohl der Art und Weise, wie die Haare gepflegt und stilisiert werden, Modebewusstsein, Berufsorientierung, Jugendlichkeit und Attraktivität in beträchtlichem Maß anerkannt wurde; nur 9% maßen Äußerlichkeiten keine Bedeutung zu, insbesondere nicht zwischen der Haarpflege und Eigenschaften wie Temperament, Berufsorientierung, Körperpflege, Modebewusstsein, Jugendlichkeit und Attraktivität. 57% gaben durch Selbsteinstufung an, keine Haare verloren zu haben und 42% Haarverlust. Von den Männern mit Haarverlust gaben 26% an, Haarwuchsmittel zu verwenden, 31% keine Haarwuchsmittel zu verwenden, weil für sie kein Bedarf bestünde bzw. 27% weil sie kein Vertrauen in die Wirkung von Haarwuchsmittel hätten (Trüeb et al. 2001a).

Verlust oder Angst vor dem Verlust der Kopfhaare können eine psychische Belastung darstellen, weswegen seit jeher große Anstrengungen unternommen wurden, das Kopfhaar zu bewahren, wiederherzustellen oder zu ersetzen (Trüeb 1998).

Eine Marktforschungsanalyse ergab, dass der erste Ansprechpartner bei Haarausfall in 55% der Friseur ist, in 25% der Arzt, in 15% der Apotheker und in 5% Haarinstitute. Daraus ergibt sich insbesondere für die Friseure und Ärzte eine hohe Verantwortung in der Beratung ihrer Kunden bzw. Patienten (Trüeb 2000). Die Kompetenzen des Friseurs betreffen dabei Fragen der Haarpflege, handwerkliche Kompetenz, kundenorientierte kreative Kompetenz, psychologische Kompetenz und Kompetenz in Bezug auf die Erkennung wichtigster medizinischer Probleme, der Grenzen der eigenen Möglichkeiten und Kooperation mit dem Arzt. Die Kompetenzen des Arztes umfassen Kenntnisse der biologischen Grundlagen des Haarwachstums, seiner Störungen und therapeutischen Beeinflussbarkeit und eine psychologische Kompetenz in Bezug auf Haarpatienten und ihre Probleme.

17.1 Androgenetische Alopezie

Die androgenetische Alopezie (AGA) stellt die häufigste Ursache von Haarausfall bei sonst gesunden Männern dar. Es handelt sich um einen genetisch geprägten, Androgen-induzierten, altersabhängig fortschreitenden Haarverlust mit charakteristischem Muster: Neben der Ausbildung von Geheimratsecken kommt es zum Zurückweichen der Stirnhaargrenze, Wirbelglatzenbildung und graduellen Übergängen bis hin zur Ausbildung einer vollen Stirn- und Scheitelglatze (s. Abb. 1) (Norwood 1975).

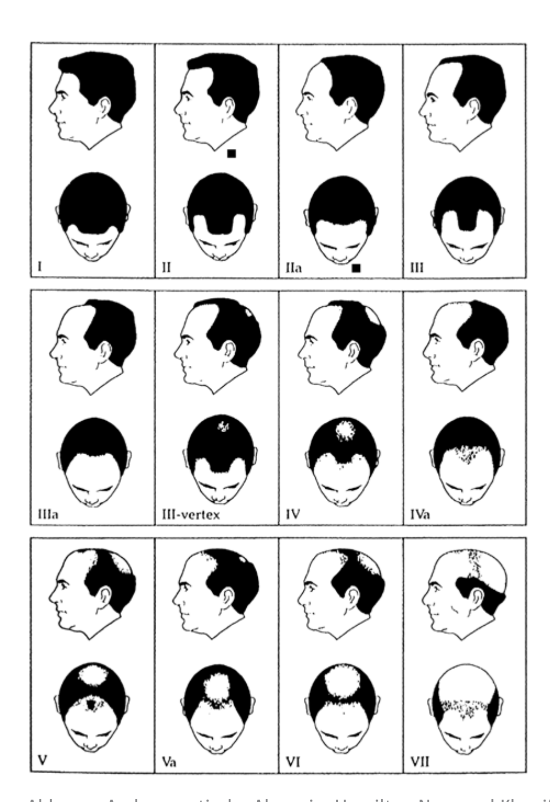


Abb. 1 Androgenetische Alopezie. Hamilton-Norwood Klassifikation (Norwood 1975)

Seltener kommt es zu einer gleichmäßigen Ausdünnung der Haare im Scheitelbereich unter Erhaltung der frontalen Haarlinie, wie bei der AGA der Frau (Trüeb 1993). Zwischen 18–29 Jahren sind 12%, 30–39 38%, 40–49 45%, 50–59 52%, 60–69 65%, 70–79 64% und mit 80 Jahren 70% der Männer betroffen (Norwood 1975). Bei Beginn vor dem 16. Lebensjahr spricht man von einer prämaturen Alopezie.

Das derzeitige Verständnis der Pathophysiologie der AGA bezieht sich auf den Einfluss der Androgene und ihrer peripheren Metaboliten auf den Haarfollikel: Im Blutplasma zirkulierendes testikuläres Testosteron und adrenales Dehydroepiandrosteron (DHEA) werden im Haarfollikel durch bestimmte Enzyme, wie 5alpha-Reduktase, zu „potenteren" Androgenen, wie Dihydrotestosteron (DHT), metabolisiert. Die Beobachtung erhöhter 5alpha-Reduktase- in den Haarfollikeln der AGA bei Mann mit entsprechend erhöhten lokalen DHT-Konzentrationen weist auf eine direkte pathogenetische Bedeutung von DHT hin (Kaufman 1996a).

Von einigen Autoren wird die AGA als Organ-spezifisches, beschleunigtes Alterungsphänomen des Haars aufgefasst (Bahta et al. 2008). Ein früher vermutetes erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei Männern mit Vertexalopezie konnte nicht bestätigt werden (Shahar et al 2008). Dass dermale Papillenzellen androgenetischer Haarfollikel empfindlicher auf Umweltstressoren reagieren, würde die Beobachtung bestätigen, dass Zigarettenrauchen die AGA beschleunigt (Su u. Chen 2007).

17.1.1 Differenzialdiagnose

Während die AGA die weitaus häufigste Ursache von Haarausfall darstellt, ist selbstverständlich differenzialdiagnostisch stets an die Möglichkeit anderer Haarausfallsursachen wie infektiösen, parainfektiösen, paraneoplastischen oder autoimmunologischen Haarausfall wie beispielsweise bei der Alopecia areata zu denken (s. Abb. 2a, b). Diese sind durch eine sorgfältige Anamnese, inkl. Medikamente, Untersuchung von Kopfhaut und Haaren, und je nach Befund weiterführenden Untersuchungen auszuschließen bzw. bei fehlendem Ansprechen auf eine Therapie erneut zu evaluieren.





Abb. 2 a, b Differenzialdiagnose: Alopecia areolaris syphilitica (a), Differenzialdiagnose: narbige Alopezie (b) (Trüeb 2003c)

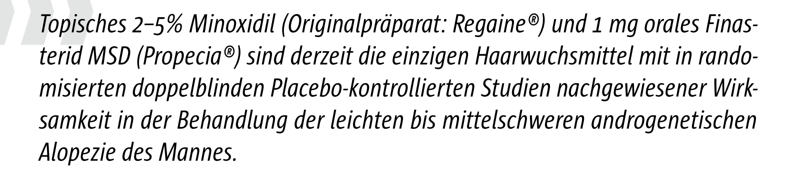
17.1.2 Prävention und Therapie

In der Prävention und Therapie Alters-abhängig fortschreitender Veränderungen, inkl. der AGA, versteht man unter Primärpräventionsmaßnahmen, solche die ergriffen werden, bevor der Prozess beginnt, Sekundärpräventionsmaßnahmen, wenn die ersten Anzeichen sichtbar sind, und Tertiärmaßnahmen bei sichtbar fortgeschrittener Alterung.

Die Primärprävention beginnt mit der frühzeitigen *Vermeidung schädigender Einflüsse* auf das Haar. Sie betrifft die Exposition gegenüber Umweltnoxen, die Ernährungsgewohnheiten und den Einfluss von Stress. Neben der Haut, an deren Alterungsprozess UV-Strahlen und Tabakrauchen ganz offensichtlich beteiligt sind, haben beide vermutlich auch einen nachteiligen Effekt auf die Haare (Trüeb 2003a, 2003b).

Zu den Sekundärpräventionsmaßnahmen zählen die optimale medizinische Gesundheitsversorgung und die Pharmakotherapie des Haarausfalls.

Unter der optimalen medizinischen Gesundheitsversorgung im Alter zu verstehen sind die Früherkennung und Behandlung im Alter häufiger auftretender medizinischer Probleme, insbesondere des Herzkreislaufs, des Hormonshaushaltes, der Psyche und der Haut. Relevant ist die häufige Multimorbidität im Alter (Wolff et al. 2002), die auch ein Risiko für den allgemeinen Zustand der Haare darstellt. Im Kontrast dazu ist die Gesundheitsversorgung im Alter häufig unzureichend, weil die Symptome krankhafter Veränderungen, wie z.B. Hypothyreose oder Vitamin B12-Mangel, oft als normale Alterserscheinungen und damit für nicht behandlungsbedürftig interpretiert werden.



Topisches 2–5% Minoxidil (Originalpräparat: Regaine®) und 1 mg orales Finasterid MSD (Propecia®) sind derzeit die einzigen Haarwuchsmittel mit in randomisierten doppelblinden Placebo-kontrollierten Studien nachgewiesener Wirksamkeit in der Behandlung der leichten bis mittelschweren androgenetischen Alopezie des Mannes.

Minoxidil

Im Rahmen der systemischen Therapie der arteriellen Hypertonie mit dem Vasodilatator Minoxidil fiel auf, dass Patienten, die über einen längeren Zeitraum behandelt wurden, eine vermehrte Körperbehaarung aufwiesen. Diese trichotrophe Wirkung wird zur Behandlung der AGA ebenfalls erfolgreich genutzt, indem Minoxidil topisch eingesetzt wird.

Für Männer im Alter von 18 bis 50 Jahren mit AGA wurde die Wirksamkeit von 2% und 3%-Minoxidil, 2 x täglich 1 ml aufgetragen, in einer Placebo-kontrollierten Doppelblindstudie über 12 Monate geprüft (Olsen et al. 1985). Nach 12 Monaten fand sich unter Minoxidil eine gegenüber dem Ausgangswert von 126 ± 104 Zunahme der mittleren Haarzahl um 273 ± 157. Das Erscheinungsbild wurde in 5 Prozent als stark gebessert und in 30 Prozent als mäßig gebessert eingestuft.

In einer über 5 Jahre fortgesetzten Nachbeobachtungsstudie zeigte Minoxidil nach 1 Jahr die Maximalwirkung, die während 2 bis 3 Jahre anhielt, um danach geringgradig abzunehmen (Olsen et al. 1990).

Die einmal tägliche Applikation erwies sich als weniger wirksam als die zweimal tägliche Anwendung von Minoxidil. Nach Absetzen der Therapie, fallen die Haare innerhalb von 3 bis 4 Monaten wieder aus (Olsen et al. 1987).



*Günstige **Prognosefaktoren für Ansprechen auf topisches Minoxidil** waren in einer Analyse klinischer Studien mit Minoxidil*

- *jüngeres Alter,*
- *Bestandesdauer der Alopezie < 5 Jahre (im Vergleich zu > 20 Jahre) und*
- *Durchmesser der Alopezie im Vertex < 5 cm (im Vergleich zu > 15 cm) (Rundegren 2004).*

Finasterid

Mit Finasterid liegt ein kompetitiver Inhibitor der 5alpha-Reduktase (Isotyp II) in oraler Form vor, der die Umwandlung von Testosteron zu DHT hemmt und keine Affinität zum Androgen-Rezeptor aufweist. Dadurch wird die physiologische Wirkung von Testosteron durch Finasterid nicht beeinträchtigt.

Die Wirksamkeit von oralem Finasterid, 1 mg täglich bei Männern in Alter von 18 bis 41 Jahren mit AGA Hamilton-Norwood III-vertex, IV und V wurde in 3 placebokontrollierten, randomisierten Doppelblindstudien an insgesamt 1.879 Männern während 24 Monaten geprüft (Kaufman 1996b; Kaufman et al. 1998).

Bei Männern in Alter von 18 bis 41 fand sich nach 6 Monaten eine gegenüber Placebo hochsignifikante Zunahme der Haarzahl bei den mit Finasterid Behandelten.

Nach 12 Monaten wurden von einer Expertenkommission ohne Kenntnis der Gruppenzugehörigkeit 48 Prozent der Finasterid-Probanden als gebessert eingestuft, davon 18 Prozent als deutlich.

Erhalt oder Erhöhung der Haarzahl im Testareal wurde innerhalb 2-Jahresfrist bei 83 Prozent der Finasterid-Probanden erreicht (Leyden et al. 1999).

In einer inzwischen über 5 Jahre durchgeführten Fortsetzungsstudie fand sich in der Finasterid-Gruppe eine Zunahme der im Testareal bestimmten Haarzahl bei 65 Prozent, während sie in der Placebogruppe bei allen abnahm (The Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group 2003). Die Übersichtsphotographien zeigten kein Fortschreiten der Alopezie bei 90 Prozent der Probanden, die Finasterid eingenommen hatten, während dies in der Placebogruppe nur bei 25 Prozent der Fall war.



Abb. 3 a, b Aufnahmen vor Therapie und nach 6 Monaten 1 mg Finasterid MSD p.o. (Propecia®) (Trüeb et al. 2001b).

Auch bei Männern über 41 Jahre mit AGA ist die Wirkung von Finasterid belegt.

Unerwünschte Wirkungen

Libido und Fertilität: Unerwünschte Wirkungen traten in der o.g. Studie in einer Minderzahl (4,4 Prozent in der Finasterid-Gruppe versus 2,2 Prozent in der Placebo-Gruppe) und meist im ersten Behandlungsmonat auf. Zwischen der Finasterid- und der Placebo-Gruppe ergaben sich auf die einzelnen Nebenwirkungen bezogen (verminderte Libido: 1,9 *versus* 1,3 Prozent; erektile Dysfunktion: 1,4 *versus* 0,6 Prozent; vermindertes Ejakulatvolumen: 1,4 *versus* 0,9 Prozent) keine signifikanten Unterschiede.

Bei Männern über 41 Jahre traten unerwünschte Wirkungen in 8,1 Prozent der Finasterid-Gruppe versus 2,6 Prozent der Placebo-Gruppe in der Alterskategorie von 41 bis 50 Jahren bzw. 9,4 Prozent der Finasterid-Gruppe versus 8,2 Prozent der Placebo-Gruppe in der Alterskategorie von 51 bis 60 Jahren auf (Whiting et al. 2003). Auf die einzelnen Nebenwirkungen bezogen, trat eine verminderte Libido in 6,1 Prozent der Finasterid-Gruppe versus 2,6 Prozent der Placebo-Gruppe in der Alterskategorie von 41 bis 50 Jahren auf bzw. 3,6 Prozent versus 6,6 Prozent in der Alterskategorie von 51 bis 60 Jahren, und eine erektile Dysfunktion in 2,7 Prozent der Finasterid-Gruppe versus 0 Prozent der Placebo-Gruppe in der Alterskategorie von 41 bis 50 Jahren bzw. 5,1 Prozent versus 1,6 Prozent in der Alterskategorie von 51 bis 60 Jahren.

Untersuchung von Overstreet et al. (1999) fanden in einer doppelblinden, Placebo-kontrollierten Studie zwischen den 91 Männern unter Propecia® und den 90 Männern unter Placebo bezüglich Samenqualität (Zahl, Beweglichkeit und Form der Spermatozoen) keinen Unterschied. Aktuelle Berichte weisen dagegen auf die Gefahr einer (reversiblen) Beeinträchtigung der Fertilität unter Finasterid hin (Tu u. Zini 2011; Chiba et al. 2011).

» *Unter Finastid kommt es selten zu Libido- und Erektionsstörungen.*

Entwicklung eines Prostatakarzinoms: In der Prostate Cancer Prevention Trial-Studie wurde der Einfluss von Finasterid auf die Entwicklung des Prostatakarzinoms untersucht (Thompson 2003): 18.882 Männer im Alter von 55 Jahren und mehr, mit normalem rektalen Palpationsbefund der Prostata und Prostata-spezifischen Antigen (PSA)-Wert von 3.0 ng/ml oder weniger, wurden in eine Finasterid- (5 mg täglich) oder Placebo-Gruppe randomisiert und über 7 Jahre beobachtet. Von den Männern, die die Studie abgeschlossen hatten, wurde ein Prostatkarzinom bei 803 von 4.368 Männern (18,4 Prozent) der Finastrid-Gruppe und bei 1.147 von 4.692 Männern (24,4 Prozent) der Placebo-Gruppe diagnostiziert. Dies entspricht einer Reduktion der Prävalenz des Prostatakarzinoms über die 7-Jahre-Periode um 24,8 Prozent in der Finasterid-Gruppe. In der Finasterid-Gruppe fanden sich vermehrt höhergradige Tumoren (Gleason Grade 7, 8, 9 oder 10).

! **Der PSA-Serumspiegel ist bei Männern unter Finasterid-Einnahme erniedrigt (Guess et al. 1996).**

Finasterid und Sport

Aufgrund der Wirkung dieser Substanz auf den Steroidmetabolismus ist es möglich, dass der Nachweis von im Sport verbotenen Steroiden, deren Hauptmetaboliten 5-alpha-Steroide sind, im Rahmen der Dopinganalytik erschwert wird. Zu diesen Steroiden gehören Nandrolon, Norandrostendion, Norandrostendiol und Dihydrotestosteron. Durch Finasterid kommt es zu einer Verringerung der Ausscheidung von 5-alpha Metaboliten. Aus diesem Grund wurde Finasterid ab Januar 2005 von der WADA in die Liste der verbotenen Substanzen in die Gruppe „S5: Diuretika und andere maskierende Substanzen“ aufgenommen.

! **Finasterid ist sowohl im Training als auch im Wettkampf verboten.**

17.2 Kosmetische Maßnahmen, Haarersatz und Haarchirurgie

Sichtbar fortgeschrittene Alterung ist die Domäne der Tertiärmaßnahmen:

- haarkosmetische Maßnahmen,
- Camouflage,
- chirurgische Alopeziereduktion,
- autologe Haartransplantation und
- Haarersatz.

Unmittelbar mit dem Wunsch verbunden, das eigene Aussehen selbst zu bestimmen, ist auch die Gestaltung des Haarbilds. Zu den Maßnahmen zur Gestaltung des Haarbilds gehören der Einsatz von Frisurfestigungsmitteln und die Veränderung der Haarfarbe. Die Haarfärbung entspricht ganz besonders dem Bedürfnis, graues Haar als Anzeichen der Alterung zu verdecken.

> *Während sich die pharmakologischen Maßnahmen zur Behandlung der Alopezie auf eine für die Therapiedauer begrenzte Erhaltung der Haare beschränken und bei fortgeschrittenem Haarverlust keinen Nutzen haben, stellt die Haarchirurgie die einzige Behandlungsart, die zu einem definitiven Resultat führt.*

Das Spektrum der *chirurgischen Methoden* der Alopeziekorrektur umfasst: Reduktionsplastik, Skalplappenplastik und freie autologe Haartransplantation.

17.3 Begleitmaßnahmen

In seinem *Landarzt* schreibt Franz Kafka (1883–1924), dass es nicht genüge, einfach Rezepte zu schreiben – sich mit den Patienten zu verständigen, sei das Schwierigste. Das unterstreicht die Bedeutung der Patientenführung und einer kompetenten Beratung bezüglich begleitender Maßnahmen wie Haarpflege und Kosmetik, Ernährungsverhalten und Lebensstil.

Die Haarwäsche stellt hierbei die häufigste Form der Haarbehandlung dar. Das Anforderungsprofil an ein Shampoo übertrifft heute die Funktion der Reinigung (Trüeb 2007): Es soll die Haare zusätzlich kosmetisch aufbessern, auf die Bedürfnisse verschiedener Haarqualitäten, das Alter und individuelle Waschgewohnheiten zugeschnitten sein und spezifische Probleme der Kopfhaut, wie Juckreiz, Seborrhoe und Kopfschuppen günstig beeinflussen. Die wechselseitige Beziehung zwischen Kosmetik und Medizin widerspiegelt sich in den Fortschritten der Shampootechnologie, welche Anwendungen ermöglicht hat, die nicht nur die Vorteile nichtmedizinischer Haarwaschmittel bieten, sondern auch Produkte zur effektiven Behandlung häufiger Haar- und Kopfhautprobleme.

Haarwuchsmittel in Shampooform haben aufgrund von Wasserverdünnung und kurzer Kontaktzeit eher eine zweifelhafte Wirkung, dasselbe gilt für „Anti-Aging"-Substanzen, es sei denn diese ziehen in wirksamen Mengen auf das Haar auf. Antioxidantien und UV-Absorber haben in erster Linie den Zweck, oxidationsempfindliche Öle in Shampoos zu schützen bzw. Shampoo-Farbstoffe gegenüber Licht zu stabilisieren.

Fazit

Der androgenetische Haarausfall (androgenetische Alopezie) stellt die häufigste Ursache des Haarausfalls beim Mann dar. Grundlage ist eine genetische Veranlagung, die durch individuelle Faktoren beeinflusst werden kann. Zum jetzigen Zeitpunkt existiert keine Kausaltherapie (Gentherapie), jedoch kann man mit den vorliegenden internen und externen Therapien (Finasterid, Minoxidil) bereits heute eine gewisse Verbesserung erreichen, die man aufgrund der Studienlage auch guten Gewissens dem Patienten vorschlagen und anbieten kann. Da es sich um eine kosmetische Problematik handelt, muss der Patient für die Therapie selbst die Kosten aufbringen.

Sollten jedoch im Ganzkörper-Check-up grundlegende Systemerkrankungen erkannt werden, steht die Behandlung dieser als Mitursache im Vordergrund.

Literatur

Bahta AW, Farjo N, Farjo B, Philpott MP (2008) Premature senescence of balding dermal papilla cells in vitro is associated with p16(INK4a) expression. J Invest Dermatol 128, 1088–1094

Chiba K, Yamaguchi K, Li F, Ando M, Fujisawa M (2011) Finasteride-associated male infertility. Fertil Steril 95, 1786

Guess HA, Gormley GJ, Stoner E, Oesterling JE (1996) Effect of finasteride on prostate specific antigen: review of available data. J Urol 155, 3–9

Kaufman KD (1996a) Androgen metabolism as it affects hair growth in androgenetic alopecia. Dermatol Clin 14, 697–711

Kaufman KD (1996b) Clinical studies on the effects of oral finasteride, a type II 5a-reductase inhibitor, on scalp hair in men with male pattern baldness. In: van Neste D, Randall VA (Hrsg) Hair research for the next millenium. Elsevier, Amsterdam, 363–365

Kaufman KD, Olsen EA, Whiting DA, Savin R, DeVillez R, Bergfeld W, Price VH, Van Neste D, Roberts JL, Hordinsky M, Shapiro J, Binkowitz B, Gormley GJ (1998) Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group. J Am Acad Dermatol 39, 578–589

Leyden J, Dunlap F, Miller B, Winters P, Lebwohl M, Hecker D, Kraus S, Baldwin H, Shalita A, Draelos Z, Markou M, Thiboutot D, Rapaport M, Kang S, Kelly T, Pariser D, Webster G, Hordinsky M, Rietschel R, Katz HI, Terranella L, Best S, Round E, Waldstreicher J (1999) Finasteride in the treatment of men with frontal male pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 40, 930–937

Norwood OT (1975) Male pattern baldness: classification and incidence. South Med J 68, 1359–1365

Olsen EA, DeLong ER, Weiner MS (1987) Long-term follow-up of men with male pattern baldness treated with topical minoxidil. J Am Acad Dermatol 16, 688–695

Olsen EA, Weiner MS, Amara IA, DeLong ER (1990) Five-year follow-up of men with androgenetic alopecia treated with topical minoxidil. J Am Acad Dermatol 22, 643–646

Olsen EA, Weiner MS, Delong ER, Pinnell SR (1985) Topical minoxidil in early male pattern baldness. J Am Acad Dermatol 13, 185–192

Overstreet JW, Fuh VL, Gould J, Howards SS, Lieber MM, Hellstrom W, Shapiro S, Carroll P, Corfman RS, Petrou S, Lewis R, Toth P, Shown T, Roy J, Jarow JP, Bonilla J, Jacobsen CA, Wang DZ, Kaufman KD (1999) Chronic treatment with finasteride daily does not affect spermatogenesis or semen production in young men. J Urol 162, 1295–1300

Rundegren J (2004) Pattern alopecia: what clinical features determine the response to topical minoxidil treatment? (IHRS 2004 abstract B2.4) JDDG 2, 500

Shahar E, Heiss G, Rosamond WD, Szklo M (2008) Baldness and myocardial infarction in men: the atherosclerosis risk in communities study. Am J Epidemiol 167, 676–683

Su LH, Chen TH (2007) Association of androgenetic alopecia with smoking and its prevalence among Asian men: a community-based survey. Arch Dermatol 143, 1401–1406

The Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group (2003) Long-term (5-year) multination experience with finasteride 1 mg in the treatment of men with androgenetic alopecia. Eur J Dermatol 12, 38–49

Thompson IM, Goodmean PH, Tangen CM, Lucia MS, Miller GJ, Ford LG, Lieber MM, Cespedes RD, Atkins JN, Lippman SM, Carlin SM, Ryan A, Szczepanek CM, Crowley JJ, Coltman CA Jr (2003) The influence of finasteride on the development of prostate cancer. N Engl J Med 349, 215–224

Trüeb RM (1993) Female pattern baldness in men. J Am Acad Dermatol 29, 782–783

Trüeb RM (1998) Von der Hippokratischen Glatze zum „Gen-Shampoo“: Fortschritte der Trichologie im Jahrtausendwechsel. Akt Dermatol 24, 101–107

Trüeb RM (2003a) Association between smoking and hair loss: another opportunity for health education against smoking? Dermatology 206, 189–191

Trüeb RM (2003b) Is androgenetic alopecia a photoaggravated dermatosis? Dermatology 207, 343–348

Trüeb RM (2003c) Haare. Praxis der Trichologie. Steinkopff Darmstadt



Trüeb RM (2007) Shampoos: ingredients, efficacy and adverse effects. J Dtsch Dermatol Ges 5, 356–365

Trüeb RM, de Viragh P und Schweizerische Arbeitsgruppe für Trichologie (2001a) Stellenwert der Kopfhaare und Therapie von Haarausfall bei Männern in der Schweiz. Schweiz Rundsch Med Praxis 90, 241–248

Trüeb RM, Itin P, Schweizerische Arbeitsgruppe für Trichologie (2001b) Fotografische Dokumentation der Wirksamkeit von 1 mg oralem Finasterid in der Behandlung der androgenetischen Alopezie des Mannes im Praxisalltag. Schweiz Rundsch Med Praxis 90, 2087–2093

Trüeb RM, Schweizerische Arbeitsgruppe für Trichologie (2000) Die Wechselbeziehung zwischen Arzt, Frsieur und Medien im Management von Haarverlust. Hautarzt 51, 729–732

Tu HY, Zini A (2011) Finasteride-induced secondary infertility associated with sperm DNA damage. Fertil Steril 95, 2125

Whiting DA, Olsen EA, Savin R, Halper L, Rodgers A, Wang L, Hustad C, Palmisano J; Male Pattern Hair Loss Study Group (2003) Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41 to 60 years with male pattern hair loss. Eur J Dermatol 13, 150–160

Wolff JL, Starfield B, Anderson G (2002) Prevalence, expenditures, and complications of multiple chronic conditions in the elderly. Arch Intern Med 162, 2269–2276

18 Missbrauch anabol-androgener Steroide

Hans-Christian Schuppe

Testosteron wird für die sexuelle Differenzierung sowie die Ausbildung des männlichen Phänotyps benötigt und beeinflusst Sexualverhalten und -aktivität beim Mann. Neben diesen androgenen Effekten hat Testosteron eine starke proteinaufbauende (anabole) Wirkung.

Bei Patienten mit einer Hodenunterfunktion und entsprechendem Androgenmangel bewirkt die Testosteronsubstitution eine Zunahme des Körpergewichts zugunsten der fettfreien Körpermasse (Bagatell u. Bremner 1996; s. Kap. II.11). Die gesteigerte Muskelmasse ist auf ein Wachstum der Muskelfibrillen zurückzuführen und mit einer verbesserten Muskelkraft verbunden. Zusammen mit körperlichem Training erlauben supraphysiologische Testosteron-Gaben auch bei gesunden Männern eine Steigerung der Muskelmasse und -kraft (Bhasin et al. 1996).

18.1 Anabol-androgene Steroide (AAS)

In den vergangenen 60 Jahren wurden zahlreiche Modifikationen des Testosteronmoleküls (Mottram u. George 2000, s. Abb. 1) synthetisiert, um die rasche Metabolisierung von Testosteron in der Leber zu umgehen und geeignete Darreichungsformen für eine Substitutionsbehandlung zu erhalten. Andererseits zielten die Bemühungen darauf ab, Steroide mit überwiegend anaboler Wirkung und möglichst geringer androgener Komponente für geeignete medizinische Indikationen wie z.B. konsumierende Erkrankungen zu entwickeln, eine vollständige Trennung der beiden Wirkungen ist jedoch bisher nicht möglich.

18.2 Anwendung und Missbrauch von AAS

AAS wurden bereits sehr früh ohne medizinische Indikation im Spitzensport eingesetzt, um auf unphysiologische Weise die Leistungsfähigkeit zu steigern („Doping“; Verroken 2000; Sjöqvist et al. 2008). Erste Berichte über eine Anwendung von Testosteron-Derivaten durch Gewichtheber stammen aus den 1950er-Jahren. In den folgen-

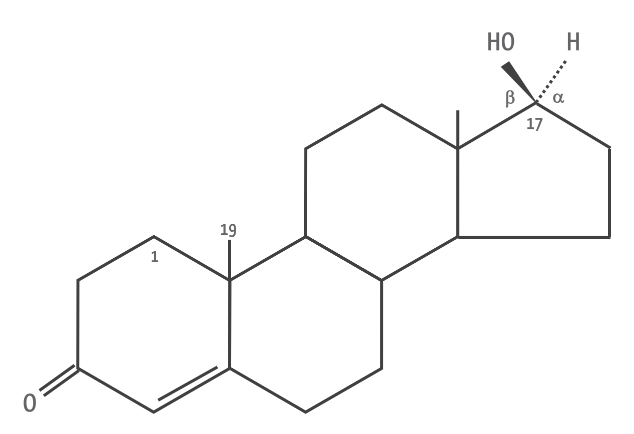


Abb. 1 Strukturformel von Testosteron. Gebräuchliche Modifikationen des Moleküls sind 17β-Hydroxyl-Ester (z.B. Testosteron-Enanthat, Testosteron-Undecanoat), 17α-alkylierte Derivate (z.B. Methyltestosteron, Stanozolol), 1a-alkylierte Derivate (z.B. Methenolon, Mesterolon) sowie 19-Nortestosteron (Entfernung von C19; Nandrolon) und seine Derivate.

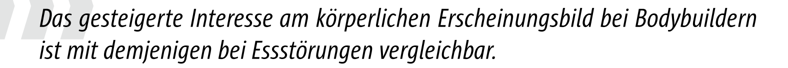
den Jahrzehnten hat der Missbrauch von AAS im Leistungssport erheblich zugenommen, wobei die Prävalenz im Bodybuilding und bei Gewichthebern am höchsten ist. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die ethisch nicht akzeptable Behandlung von Athleten in staatlich-geförderten Doping-Programmen wie z.B. in der ehemaligen DDR (Franke u. Berendonk 1997). Trotz frühzeitiger ärztlicher Warnungen, Berücksichtigung der AAS in Verboten des internationalen Olympischen Komitees (IOC) unmittelbar nach Etablierung geeigneter Nachweismethoden und Einführung von Doping-Kontrollen ist das Problem des AAS-Abusus im internationalen Wettkampfsport bis heute aktuell (Wade 1972; Basaria 2010). In den vom IOC akkreditierten Referenzlaboratorien sind ca. 1% der jährlich untersuchten Proben positiv (Schänzer 2004). Für den Nachweis von AAS bzw. ihren Metaboliten werden Urinproben mittels Gaschromatografie und Massenspektrometrie analysiert.

Der Missbrauch leistungssteigernder Medikamente hat längst den Breiten- und Freizeitsport erreicht.

AAS zählen auch in der allgemeinen Bevölkerung zu den am häufigsten angewendeten leistungssteigernden Pharmaka (Dawson 2001; Sjöqvist et al. 2008). Einige Studien gehen von einer Prävalenz von bis zu 80% bei Männern im Bodybuilding aus, bis zu 25% der Freizeitsportler in Fitness-Studios wenden AAS und andere leistungssteigernde Mittel an (Boos et al. 1998; Striegel et al. 2006). Unter Jugendlichen in den USA und Australien erhobene Daten zeigen für den AAS-Konsum eine Prävalenz von 3–12% bei Jungen und 1–2% bei Mädchen (Handelsman u. Gupta 1997; Bahrke et al. 2000). Britischen Daten zufolge finden sich AAS unter den Jugendlichen illegal angebotenen Substanzen an dritter Stelle nach Cannabis und Amphetaminen (Dawson 2001). Auch in bestimmten Berufsgruppen wie z.B. Angehörigen von Sicherheitsdiensten, Polizei- und Militäreinheiten ist vermehrt mit einem Missbrauch leistungssteigernder Pharmaka einschließlich AAS zu rechnen.

Anabol-androgene Steroide (AAS) werden von Männern ohne medizinische Indikation eingenommen, um auf unphysiologische Weise die Leistungsfähigkeit im Sport zu steigern (*„win at all costs“*) oder dem Wunsch nach Veränderung der Körperproportionen entsprechend Muskelmasse und -kraft aufzubauen (*„win the battle of attractiveness“*).

In der täglichen Praxis wird von Patienten, die missbräuchlich AAS anwenden, seltener eine verbesserte Wettkampfleistung als vorrangiges Ziel angegeben, sondern der Aufbau von Muskelmasse und -kraft. Dieser Wunsch mancher Männer nach Veränderung ihrer Körperproportionen ist vor dem Hintergrund zu verstehen, dass sie sich in ihrer Selbstwahrnehmung eher als untergewichtig empfinden (Pope et al. 2000; Petersson et al. 2010). Die pathologische Beschäftigung mit einem eingebildeten Mangel an Muskelmasse wird als körperdysmorphe Störung („Biggerexia“, „Muskel-Dysmorphie“), d.h. somatoforme Störung nach DSM-IV (Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen) aufgefasst. Von einer zunehmenden Zahl von Männern werden AAS als „Lifestyle“-Medikamente aufgefasst und in der Absicht angewendet, das Allgemeinbefinden zu verbessern (s. Kap. II.19) Nicht selten ist der AAS-Abusus mit dem Konsum von Rauschmitteln bzw. anderen Genussgiften wie Alkohol und Tabak assoziiert (Durant et al. 1993; Sjöqvist et al. 2008).



Das gesteigerte Interesse am körperlichen Erscheinungsbild bei Bodybuildern ist mit demjenigen bei Essstörungen vergleichbar.

18.3 AAS-Missbrauch: Präparate und Dosierungen

Im Rahmen des Missbrauchs kommt neben den in Deutschland zugelassenen und im Handel befindlichen Androgenen, insbesondere den intramuskulär zu applizierenden Depotpräparaten Testosteron-Enanthat und -Propionat sowie dem oral wirksamen Testosteron-Undecanoat, ein breites Spektrum anaboler Steroide zur Anwendung (Schänzer 2004, s. Tab. 1). Unter den am häufigsten eingesetzten Präparaten finden sich auch zahlreiche 17a-alkylierte AAS (s. Abb. 1), die aufgrund ihrer Nebenwirkungen für medizinische Indikationen seit langem obsolet sind. Darüber hinaus sind neuartige „Designer-Steroide“ wie Tetrahydrogestrinone zu berücksichtigen, die ohne jegliche pharmako-toxikologische Prüfung verbreitet und eingesetzt werden (Death et al. 2004). Zu den neueren Substanzen mit anaboler Wirkung gehören auch die sog. Selektiven Androgen-Rezeptor-Modulatoren (SARM). Bei der Untersuchung zur Leistungssteigerung angepriesener Nahrungsergänzungspräparate („nutriceuticals“) ließen sich in ca. 15% der Zubereitungen nicht deklarierte AAS in Doping-relevanten Mengen nachweisen (Geyer et al. 2004).

Der Bezug der genannten Präparate erfolgt vor allem über einen umfangreichen Schwarzmarkt, sowohl im Internet als auch in Fitness-Studios (nach einer anonymen Befragung im Internet in 70% bzw. 25% der Fälle; Parkinson u. Evans 2006). Verschiedene Studien belegen jedoch auch eine ärztliche Verordnung bzw. Abgabe durch Apotheken (inkl. Internet) in 15–20% der Fälle (Boos et al. 1998; Parkinson u. Evans 2006; Striegel et al. 2006). Zu berücksichtigen sind darüber hinaus veterinärmedizinische Arzneimittel sowie insbesondere im Schwarzmarkthandel in ihrer Qualität und Reinheit nicht gesicherte, z.T. nicht näher identifizierbare Präparate.

Tab. 1 Anabole Steroide*

Anabole Steroide
Testosteron (inkl. -enanthat, -undecanoat u.ä.)
Nandrolon (19-Nortestosteron)
Metandienon[1]
Stanozolol[1]
Methenolon
Mesterolon
Methyltestosteron[1]
Boldenon
Drostanolon
Clostebol
Oxandrolon[1]
Oxymetholon[1]
Fluoxymesteron[1]
Dehydrochloromethyl-Testosteron[1]
Formebolon[1]
Trenbolon

* geordnet nach ihrer Häufigkeit in Doping-Kontrollen (nach Schänzer 2004)
[1] 17α-alkylierte Androgene. Cave: Hepatotoxizität (s. Abb. 1, s. Tab. 2)

Die Einnahme- und Dosierungsschemata entsprechen nicht denjenigen bei klinischer Anwendung, sondern es erfolgt zumeist ein exzessiver Missbrauch, in der Vorstellung so ein möglichst rasches und starkes Muskelwachstum zu erreichen (Mottram u. George 2000; Sjöqvist et al. 2008). 60% der Teilnehmer der o.g. Internet-basierten anonymen Befragung gaben an, mindestens 1.000 mg Testosteron bzw. äquivalente AAS pro Woche einzusetzen (Parkinson u. Evans 2006). Nach einschlägigen „Anleitungen" (z.B. „Underground Steroid Handbook"; Duchaine 1989) werden Kombinationen verschiedener Präparate oral und intramuskulär in Schemata mit auf- und absteigenden Dosierungen („stacking") über 4–18 Wochen („Kuren") und sehr variablen behandlungsfreien Intervallen angewendet.

Die Dosierungen bei AAS-Missbrauch überschreiten den für eine Testosteron-Substitutionstherapie bei Hypogonadismus erforderlichen Bereich um das 10–100-fache.

Zur Verstärkung der Effekte bzw. zur Abmilderung AAS-bedingter Nebenwirkungen werden oft noch zusätzliche Medikamente wie z.B. Insulin, Wachstumshormon, Schilddrüsenhormone, humanes Choriongonadotropin (hCG), Anti-Östrogene oder Diuretika eingesetzt (Dawson 2001; Parkinson u. Evans 2006; Sjöqvist et al. 2008). Daten über die Auswirkungen derartiger Therapieregime auf das männliche Reproduktionssystem stehen naturgemäß kaum zur Verfügung.

Tab. 2 Nebenwirkungen androgen-anaboler Steroide

Hypothalamus-Hypophysen-Funktion*	Suppression der Gonadotropinsekretion vermindertes Hodenvolumen Oligo- bis Azoospermie, Infertilität Testosteronmangel Libidoverlust
Brustdrüsenkörper	Gynäkomastie
Hämatopoese	Polyglobulie thrombembolische Komplikationen
kardiovaskuläres System	Kardiomyopathie, plötzlicher Herztod
Leber[1]	intrahepatische Cholestase Peliosis hepatis (hämorrhagische Leberzysten) hepatozelluläre Adenome/Karzinome
Stoffwechselfunktionen	Verminderung HDL-, Anstieg LDL-Cholesterin Hyperinsulinismus
Skelettsystem	vorzeitiger Epiphysenfugenschluss (bei Adoleszenten)
Haut	Akne Alopezie
Psyche	Stimmungsschwankungen Depression, Psychosen (nach Absetzen) gesteigerte Aggressivität (?)

* Bei Frauen: Oligo- bis Amenorrhoe, Infertilität; Virilisierung mit männlicher Sekundärbehaarung, Absenkung der Stimmlage, Klitorishypertrophie

[1] Insbesondere durch Einnahme 17α-alkylierter Anabolika

AAS-Anwender schätzen das Wissen ihres Arztes über anabol-androgene Steroide geringer ein als dasjenige von Freunden und Dealern. Die Mehrzahl der Anwender verschweigt den Missbrauch gegenüber Ärzten.

18.4 Nebenwirkungen der AAS

Die wesentlichen Nebenwirkungen der AAS sind in Tabelle 2 aufgeführt. In der andrologischen Praxis ist vor allem die Suppression der Hypothalamus-Hypophysenfunktion mit entsprechend herabgesetzter endogener Testosteronproduktion, Libidoverlust und Erektionsstörungen sowie Unterdrückung der Spermatogenese bis hin zur Azoospermie und Hodenatrophie zu berücksichtigen.

Die Infertilität infolge einer hochgradigen Oligo- oder Azoospermie gilt nach Absetzen der AAS als reversibel, die Erholung der Spermatogenese kann jedoch über 6 Monate und länger dauern!

Fälle einer irreversiblen Beeinträchtigung der Fertilität bzw. eines dauerhaften Hypogonadismus nach AAS-Abusus wurden beschrieben, bei Kinderwunsch sind hier eine Stimulationsbehandlung mit Gonadotropinen sowie ggf. Maßnahmen der assistierten Fertilisation erforderlich.

Neben der Infertilität sind im Rahmen des AAS-bedingten Hypogonadismus Libidoverlust und Erektionsstörungen zu berücksichtigen, insbesondere die aromatisierbaren, d.h. zu Östrogenen umwandelbaren Präparate induzieren häufig eine Gynäkomastie (s. Kap. II.12). An der Haut führt die Einnahme von AAS zu Seborrhoe, Talgdrüsenhyperplasie und vermehrter Besiedlung mit Propionibacterium acnes, die klinischen Krankheitsbilder reichen von der Akne papulopustulosa bis zur Akne fulminans (Melnik et al. 2007, s. Abb. 2).



Abb. 2 Acne fulminans mit sternoklavikulären Knochenläsionen unter Missbrauch anabol-androgener Steroide (22-jähriger Patient) (Harth u. Gieler 2006, mit freundlicher Genehmigung von Springer Science and Business Media)

Eine erhebliche Hepatotoxizität einschließlich neoplastischer Prozesse ist mit der Anwendung 17α-alkylierter Präparate verbunden (Bagatell u. Bremner 1996; Basaria 2010). Darüber hinaus sind Veränderungen im Lipidstoffwechsel sowie die Gefahr kardiovaskulärer und thrombembolischer Komplikationen zu beachten. Eine dosisabhängige Myokardhypertrophie fand sich bei Kraftsport-treibenden Männern mit AAS-Abusus, wobei der Effekt durch zusätzliche Gabe von Wachstumshormon verstärkt wurde (Karila et al. 2003). Neben physischer und psychischer Abhängigkeit von AAS sind insbesondere nach Absetzen Depressionen, Psychosen und erhöhte Suizidalität beschrieben worden (Pope et al. 2000; Hall et al. 2005). Es ist jedoch unklar, inwieweit psychopathologische Reaktionen Folge des AAS-Abusus oder als zugrundeliegende Störungen mit diesem assoziiert sind.

Nicht zuletzt sind Infektionen und andere Komplikationen durch die Selbstanwendung intramuskulärer Injektionen zu berücksichtigen.

Fazit

Eine Anwendung von AAS ohne medizinische Indikation ist aus ärztlich-ethischer Sicht strikt abzulehnen. Angesichts der Nebenwirkungen und gravierenden Spätfolgen muß die Verabreichung von AAS zur Leis-

tungssteigerung an Gesunde berufs- und strafrechtliche Konsequenzen nach sich ziehen. Die frühzeitige Erkennung des AAS-Missbrauchs anhand klinischer Verdachtsmomente sowie die Primärprävention durch intensive Aufklärung insbesondere Jugendlicher sind angesichts der weiten Verbreitung als dringende ärztliche Aufgaben anzusehen.

Literatur

Bagatell CJ, Bremner WJ (1996) Androgens in men – uses and abuses. N Engl J Med 334, 707–714

Bahrke M, Yesalis CE, Kopstein AN, Stephens JA (2000) Risk factors for anabolic-androgenic steroid use among adolescents. Sports Medicine 29, 1–9

Basaria S (2010) Androgen abuse in athletes: detection and consequences. J Clin Endocrinol Metab 95, 1533–1543

Bhasin S, Storer TW, Berman N, Callegari C, Clevenger B, Phillips J, Bunnel TJ, Tricker R, Shirazi A, Casaburi R (1996) The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. N Engl J Med 335, 1–7

Boos C, Wulff P, Kujath P, Bruch H-P (1998) Medikamentenmißbrauch beim Freizeitsportler im Fitneßbereich. Dt Ärztebl 95, A-953–957

Dawson RT (2001) Dugs in sport – the role of the physician. J Endocrinol 170, 55–61

Death AK, McGrath KC, Kazlauskas R, Handelsman DJ (2004) Tetrahydrogestrinone is a potent androgen and progestin. J Clin Endocrinol Metab 89, 2498–2500

Duchaine D (1989) Underground steroid handbook II, HLR technical books, Venice, USA

Durant RH, Rickert VI, Ashworth CS, Newman C, Slavens G (1993) Use of multiple drugs among adolescents who use anabolic steroids. N Engl J Med 328, 922–926

Franke WW, Berendonk B (1997) Hormonal doping and androgenization of athletes: a secret program of the German Democratic Republic government. Clinical Chemistry 43, 1262–1279

Geyer H, Parr MK, Mareck U, Reinhart U, Schrader Y, Schänzer W (2004) Analysis of non-hormonal nutritional supplements for anabolic-androgenic steroids – results of an international study. Int J Sports Med 25, 124–129

Hall RC, Hall RC, Chapman MJ (2005) Psychiatric complications of anabolic steroid abuse. Psychosomatics 46, 285–290

Handelsman DJ, Gupta (1997) Prevalence and risk factors for anabolic-androgenic steroid abuse in Australian high school students. Int J Androl 20, 159–164

Karila TA, Karjalainen JE, Mantysaari MJ, Viitasalo MT, Seppala TA (2003) dose-dependant increase in left ventricular mass in power athletes and this effect is potentiated by concomitant use of growth hormone. Int J Sports Med 24, 337–343

Melnik B, Jansen T, Grabbe S (2007) Abuse of anabolic-androgenic steroids and bodybuilding acne: an underestimated health problem. J Dtsch Dermatol Ges 5, 110–117

Mottram DR, George AJ (2000) Anabolic steroids. Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 14, 55–69

Parkinson AB, Evans NA (2006) Anabolic androgenic steroids: a survey of 500 users. Med Sci Sports Exerc 38, 644–651

Petersson A, Bengtsson J, Voltaire-Carlsson A, Thiblin I (2010) Substance abusers' motives for using anabolic androgenic steroids. Drug Alcohol Depend 111, 170–172

Pope HG, Phillips KA, Olivardia R (2000) The Adonis Complex: the secret crisis of male body obsession. Free Press, New York

Schänzer W (2004) Abuse of androgens and detection of illegal use. In: Nieschlag E, Behre HM (eds.) Testosterone – action, deficiency, substitution, 3rd ed. Cambridge University Press, Cambridge, S. 715–735

Sjöqvist F, Garle M, Rane A (2008) Use of doping agents, particularly anabolic steroids, in sports and society. Lancet 371, 1872–1882

Striegel H, Simon P, Frisch S, Roecker K, Dietz K, Dickhuth HH, Ulrich R (2006) Anabolic ergogenic substance users in fitness-sports: A distinct group supported by the health care system. Drug Alcohol Depend 81, 11–19

Verroken M (2000) Drug use and abuse in sport. Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 14, 1–23

Wade N (1972) Anabolic steroids: doctors denounce them but athletes aren't listening. Science 176, 1399–1403

19 Lifestyle-Medikamente in der Medizin

Wolfgang Harth

19.1 Einleitung

Im Bereich der gesamten Medizin haben Lifestyle- Medikamente in den letzten Jahren eine zunehmende Bedeutung erlangt (Coons u. Motheral 2000). Diese Substanzen werden meist von Gesunden zur Erhöhung des Wohlbefindens und der individuellen Lebensqualität eingenommen. Ein aktueller Vorschlag zur Definition ist:

> Lifestyle-Medikamente sollen eine trendabhängige individuelle Lebensqualität von Gesunden verbessern, ohne dass eine Krankheit oder entsprechende Therapieindikation vorliegt.

Eine weite Verbreitung haben Lifestyle- Medikamente in den letzten Jahren über die Medien erfahren und zeichnen sich inzwischen durch eine allgegenwärtige Präsenz in allen Lebensbereichen aus. Zentral über die Jahrhunderte ist dabei der Wunsch nach ewiger Jugend, Schönheit und Potenz, wobei besonders das Hautorgan einschließlich der Hautanhangsgebilde als sichtbare Außenhülle eine Schlüsselfunktion einnimmt (Harth u. Gieler 2006). Wer jedoch Normvarianten oder Alterserscheinungen aufzeigt, hat oftmals Mühe den jugendlichen Lifestyle aufrecht zu erhalten und versucht Abweichungen entgegenzuwirken. Ebenso werden von Gesunden teilweise leichte kurzzeitige Symptome (Schmerzen, Blähungen), physiologische Körperfunktionen (Schwitzen, Haarzyklus, Herzschlag) oder psychosomatische Probleme als rein somatische Krankheiten angesehen. Eine Medikalisierung des physiologischen Lebens soll dann psychosoziale Probleme lösen. Dabei handelt es sich oftmals um den auf Organebene zum Scheitern verurteilten Versuch einer Pseudolösung eines zugrundeliegenden unbewussten emotionalen Konfliktes (Phillips 2006; Gilbert et al. 2000). Bei einer rezeptpflichtigen Wunschmedikation muss hierfür ein Arzt aufgesucht werden. Mit der Einführung von neuen Lifestyle-Medikamenten wurde gleichzeitig auch eine Zunahme von Patienten mit somatoformen Störungen beobachtet (Harth u. Linse 2001a).

19.2 Lifestyle-Medikamente

Lifestyle-Medikamente können in zwei Gruppen unterschieden werden. Medikamente die speziell für Lifestyle-Indikationen entwickelt wurden (Potenz, Haarausfall) sowie Medikamente für spezielle medizinische Indikationen die für Lifestyle-Indikationen missbraucht werden.

Zu den Hauptgruppen von Lifestyle-Medikamenten zählen entsprechend der Wirkung Nootropica, Psychopharmaka, Hormone und Ecodrugs (s. Tab. 1) (Harth et al. 2002).

- **Vitamine, Spurenelemente und Nahrungsergänzungsmittel** wurden bereits frühzeitig als lebensverlängernd und Jungbrunnen beworben. Neue Aspekte der Prophylaxe und Therapie des Hautalterns beziehen sich auf Vitamin A, Vitamin E und Vitamin C. Die bisher in Zellkulturen und dem Tiermodell untersuchten positiven Effekte von Vitamin C und E als Antioxidantien sind aufgrund von klinischen Studien immer noch strittig (Darwin et al. 2006). Bei Überdosierung, wie dem bekanntesten Antioxidans Vitamin E, wurde bei einer Dosierung von mehr als 1000 IU/Tag eine gegenläufige Entwicklung mit zunehmender Mortalität beschrieben (Schmidt 2000).
- **Übergewicht** ist ein zentrales Problem unserer Wohlstandsgesellschaft und kann seit einigen Jahren mit den Inhibitoren der gastrointestinalen Lipasen Orlistat und Sibutramin angegangen werden, welche aber auch von Normalgewichtigen ebenso wie Appetitzügler missbräuchlich als Lifestyle-Medikament eingenommen werden (Halford u. Blundell 2000). Zu den weiteren missbräuchlich und ohne Indikation eingenommenen Substanzen gehören Antidiabetika wie Metformin und besonders Lipidsenker zur Gewichtsreduktion sowie nach fettreichen Mahlzeiten als „Die Pille für das Fett danach“ (Neuvonen et al. 2006). Eine breite Masse hat jetzt die medikamentösen Cholesterinbremsen

Tab. 1 Lifestyle-Medikamente

Nootropica	Psychopharmaka	Hormone	„Ecodrugs“	Sonstige Pharmaka
Dimethylamino-ethanol/DMAE	Gammahydroxy-butyrat (GHB)	Dehydroepiandro-steron (DHEA)	Absinth	Dextromethorfan (DXM)
Hydergin	Ketamin	Pregnenolon	Echinacea	Metformin
Piracetam	Fluoxetin	Melatonin	Kava-Kava	Propranolol
Pramiracetam	Selegilin	Desmopressin	Herbal exstacy	Koenzym Q
Acetyl-l-Carnitin	S-Adenosyl-Metionin (SAM)	Norethisterone	Ritual spirit	Protonenpumpen Inhibitoren
Oxiracetam	Methylphenidat	(Zyklusregulation)	Guarana	Nimodipin
Aniracetam	Adrafinil/Modafinil	Kontrazeption	Organpräparate	Centrophenoxin
Vinpocetin	Sibutramin	Wachstums-hormone	Johanniskraut	Clenbuterol
Idebenon	l-Tryptophan	Anabolika	Vitamine	NADH
Vincamin	Serotonin		Mineralien	Phenytoin
Cyprodenat	Dexfenfluramin		Aminosäuren	Deprenyl
Yohimbin	Ecstacy (XTC)		Gingko biloba	Bupropion
	Ondansetron			Orlistat
	Parlodel			Crestor, Simvastin

(Simvastatin, Rosuvastatin) entdeckt, um auch ohne eine ausgewogene Ernährung oder nach Exzessen den Fettspiegel und damit das Herzinfarktrisiko zu senken. Aufgrund der scheinbaren Sicherheit einer Medikamenteneinnahme werden unkontrolliert Essorgien, entgleiste Stoffwechsel und unnötige Medikamentennebenwirkungen (Cerivastatin/Lipobay®) generiert.

- **Strikt abzulehnen sind Hormonkuren mit Wachstumshormonen** als vermeintlicher Jungbrunnen und Dopingmittel (Van der Lely 2003). Wachstumshormone wie Somatropin werden heute gentechnisch hergestellt und stehen somit in ausreichender Menge und günstig zur Verfügung. Als Lifestyle-Droge soll Somatropin verjüngen und schlank machen, jedoch ist die Wirkung einer Substitution im Alter nicht bewiesen. Trotzdem finden diese Hormone aktuell eine breite Anwendung zum vermeintlichen Muskelaufbau, Körperfettabbau, Abnahme der Faltenbildung, Energiezunahme und Besserung der vita sexualis. Die breiten Folgewirkungen insbesondere Induktion von einem Diabetes mellitus und Induktion maligner Neoplasien oder deren Fortschreiten sind noch nicht abzusehen.
- In letzter Zeit wird auch vermehrt der Wunsch nach mehr Agilität und Wachheit geäußert. Zur Verlängerung der Wachperioden wird missbräuchlich **Epinephrin, Coffein oder Modafinil (Vigil®)**, ein Medikament zur Behandlung der Narkolepsie als Lifestyle-Droge eingenommen, welches aber in Deutschland BTM-pflichtig ist (Pelissier-Alicot et al. 2006).
- **Donepezil** wird zur Therapie bei Morbus Alzheimer eingesetzt. Eine missbräuchliche Einnahme als Lifestyle- Medikament zwecks Verbesserung der Aufnahme- und Merkfähigkeit wurde erst kürzlich bei Studenten während der Examensvorbereitung beschrieben (Knopman 2006).
- **Psychopharmaka** besonders SSRIs wie Fluoxetin (USA: Prozak®) sind zur Verbesserung der Geselligkeit, Gewichtsreduktion, Enthemmung oder Antriebssteigerung beliebt und werden ohne Indikation ebenso als Lifestyle-Medikamente eingenommen. Neu ist der großzügige Einsatz von Paroxetin (Seroxat®) als „Pille für die Stillen“ bei Soziophobie.
- Auch abzulehnen ist die missbräuchliche Einnahme von **Methylphenidat (Ritalin®) oder Atomoxetin (Strattera®)**, welches beim Aufmerksamkeitsdefizit Syndrom eingesetzt wird (Teter et al. 2005). Weiterhin ist in diesem Zusammenhang auch die weit verbreitete Abhängigkeit von Benzodiazepinen zu nennen.
- Kaum ein anderes Medikament wie **Sildenafil (Viagra®)**, ein Phosphodiesteraseinhibitor zur Therapie der erektilen Dysfunktion, hat weltweit seit Markteinführung 1998 eine so breite und öffentliche Diskussion des privaten Sexualverhaltens ausgelöst (Hengeveld 1998). So konnte in diesem Zusammenhang durch die Enttabuisierung jedoch auch eine Somatisierung von psychosozialen Ursachen der erektilen Dysfunktion beobachtet werden, und wurde aus einem bislang noch „normalen“ gelegentlichen Versagen eine Volkskrankheit. Immer schon strebt die männliche Bevölkerung nach dem irrealen Wunschdenken einer 100% steuerbaren Erektion, wobei auch Gesunde missbräuchlich Phosphodiesteraseinhibitoren einnehmen. Besonders eine Überdosierung, Wechselwirkungen und Herz-Kreislauf Nebenwirkungen mit teilweise schweren Komplikationen wie Herztod sowie eine NAION: nichtarteriitische anteriore ischämische Optikusneuropathie mit Erblindung müssen hierbei beachtet werden (Bella et al. 2006). Inzwischen stehen weitere Medikamente wie Tadalafil

(Cialis) mit längerer Wirkdauer, teilweise im Sinne einer „Wochenendpille" und Vardenafil (Levitra) zur Verfügung.
Auch bei Frauen wurde ein erfolgreicher Einsatz von Sildenafil (Viagra®) zur Behandlung von Sexualstörungen dargestellt (Claret et al. 2006).
Weitere Substanzen wie die Gruppe der Apomorphine (Uprima®, Ixense®) wurden inzwischen wieder vom Markt genommen.

- Neu ist auch die Thematik der „Alternde Mann", wobei einer Testosteron-Abnahme außer Libidoverlust auch eine unbewiesene Vielzahl von Allgemeinbeschwerden bis hin zu depressiver Verstimmung zugeschrieben werden. In diesem Zusammenhang wurden Mesterolon und Testosteron-Depot-Präparate, wie aktuell besonders Testosteronundecanoat 1.000 mg (Nebido®) mit nur viermaliger i.m.-Applikation im Jahr (Dreimonatsspritze), zur Substitution von nachgewiesenen Mangelsyndromen eingesetzt (Morales et al. 2006). Seit 2003 die Testosteron- Gel Applikationsform (Testogel®) zur Verfügung steht erfolgt eine bequeme aber teilweise auch missbräuchliche Anwendung bei normwertigem Testosteronspiegel. Der Einsatz als Lifestyle- Medikament gegen eine Midlife- crisis ist abzulehnen.
  Inzwischen wird **Testosteron (Intrinsa®)** auch bei Frauen eingesetzt. In einer doppel- blind- randomisierten Studie konnte bei postmenopausalen Frauen eine Verbesserung der Sexualfunktion nachgewiesen werden (Simon et al. 2005).
- Bremelanotide (Nasenspray PT-141) sind synthetische hormonähnliche Peptide (Melanocortin- Analoga), die derzeit bei der Suche nach einem Mittel zur Steigerung der Libido und als Aphrodisiakum bei Frauen und Männern vielversprechend erprobt werden (Seftel 2005; Diamond et al. 2006).

In der Dermatologie liegen die aktuellen Schwerpunkte von Lifestyle- Medikamenten auf der Hautverjüngung, einschließlich Antifaltentherapie und Haarausfall sowie Therapie des Schwitzens (s. Tab. 2). Vorwiegend sollen dabei Folgen natürlicher Alterungsprozesse der Haut beeinflusst werden.

Tab. 2 Indikation und Missbrauch von häufigen Lifestyle-Medikamenten

Arzneimittel	Indikation	Lifestyle- Missbrauch
Botulinum-Toxin Methanthelinium-bromid	Hyperhidrosis	Abstellen des normalen belastungsabhängigen Schwitzens, Körperdysmorphe Störung, Soziophobie, Botulinophilie
Crestor, Metformin, Orlistat, Sibutramin, Simvastin	Adipositas, Diabetes, Hypercholesterinämie	Anorexia nervosa, Sisi-Syndrom
Isotretinoin/Tretinoin	Akne vulgaris	Dorian-Gray-Syndrom (Traum nach ewiger Jugend) Stop einer normalen Seborrhoe, Anti-Falten
Minoxidil, Finasterid	Androgenetische Alopezie	Körperdysmorphe Störung bei regelrechtem Befund
Sildenafil, Tadalafil, Vardenafil, Phentolamine Apomorphine	Erektile Dysfunktion	Ewige Potenz und 100% kontrollierbare Erektion
Somatotropin	Hypophysärer Kleinwuchs	Jungbrunnen, Doping
Testosteron	Testosteronmangel	Aging Male Syndrom, Midlife Krise

Lifestyle- Medikamente stellen dabei eine *scheinbar harmlose nicht invasive Minimaltherapie* dar, können aber auch beim Vorliegen von psychischen Störungen oder dem Auftreten von Nebenwirkungen von Schaden sein.

- **Haarausfall** und besonders die weit verbreitete androgenetische Alopezie bei Männern ist ein häufiger Grund für die Konsultation eines Dermatologen. Seit der Einführung von Finasterid (Propecia®) im Jahr 1999 werden in diesem Zusammenhang aber auch vermehrt Patientenvorstellungen mit körperdysmorphen Störungen bei vollem Haarkleid beobachtet (Harth u. Linse 2001a). In diesem Bereich ist zukünftig mit zahlreichen neuen Markteinführungen zu rechnen (Dutasterid: 5-alpha Reduktase Typ I und II, Latanoprost) (Olsen et al. 2006).
- **Botulinumtoxin** ist ein Neurotoxin und findet breite Anwendung in der kosmetischen Medizin bei Falten und Schweißbildung. Beim off- label Einsatz von Botulinumtoxin handelt es sich fast immer um eine Lifestyle- Medikation per Excellenze. Besonders bei einer körperdysmorphen Störung mit normwertig physiologischem Schwitzen wurde als Diagnose die Bezeichnung „Botulinophilie“ vorgeschlagen (Harth u. Linse 2001b).
- **Zur Behandlung der Hyperhidrose** stehen weiterhin Medikamente mit antimuskariner Blockade wie Methantheliniumbromid ohne Passage der Bluthirnschranke zur Verfügung.
- Bedenklich ist der orale **Einsatz von Niedrigdosis-Isotretinoin** um eine physiologische Seborrhoe abzustellen und so eine gelegentlich glänzende Stirn zu vermeiden. Die Nebenwirkungen – besonders Teratogenität und Stoffwechselstörungen – stehen dabei in keinem Verhältnis zur erwünschten Wirkung als Lifestyle-Medikament (Geissler et al. 2003).

19.3 Diskussion

Die Verwendung von Lifestyle- Medikamenten ist in unserer Zivilisation ein weit verbreitetes alltägliches Phänomen, wozu jedoch nur vereinzelt medizinische Daten vorliegen.

In den USA gaben zwischen 3–10% der Studenten an, während des Abschlussexamens stimulierende Substanzen einzunehmen (Kadison 2005). Bei einer Befragung von 1802 Besuchern in 113 deutschen Fitness- Zentren räumten 13.5% ein schon Anabolika benutzt zu haben (Striegel et al. 2006). Der Einsatz von Botulinumtoxin ist in der Kosmetologie weit verbreitet und nimmt bei Männern stetig zu. Insgesamt 8.380 Faltenbehandlungen mit Botulinumtoxin bei Männern (Frauen 62.795) haben allein die Mitglieder der Gesellschaft für ästhetische Chirurgie Deutschland e.V. im Jahr 2009 durchgeführt (Gesellschaft für ästhetische Chirurgie Deutschland 2010).

Bei der Verwendung von Lifestyle- Medikamenten werden Nebenwirkungen von den Anwendern oftmals bewusst in Kauf genommen, obwohl in letzter Zeit immer mehr neue Daten wie beispielsweise zur NAION bei Sildenafil und Tadalafil vorliegen (Bella et al. 2006). Besonders abzulehnen ist die missbräuchliche Anwendung von verschreibungspflichtigen Medikamenten deren Einnahme medizinisch nicht notwendig ist oder außerhalb deren Zweckbestimmung als Lifestyle- Medikament erfolgt („Medikamente für Gesunde“). Da hierfür meist eine Rezeptierung notwendig ist, werden Mediziner zwecks einer Wunschmedikation aufgesucht. Bei massiver Einforderung einer definierten Medikation von Gesunden, die der Arzt aufgrund be-

stehender Kontraindikationen oder möglicher Nebenwirkungen ablehnt, kann es zu massiven Affekten (Wut) in der Arzt-Patienten Beziehung kommen.

Inzwischen kann jedoch fast Jeder jedes Medikament außerhalb der ärztlichen Kontrolle über den Schwarzmarkt, besonders über das Internet und weltweite Vertriebssysteme, illegal beziehen.

Lifestyle-Medikamente können von organisch Gesunden weiterhin als Ersatzlösung für psychische Probleme wie beim Dorian-Gray-Syndrom oder der Botulinophilie erachtet werden, wobei die zugrundeliegenden psychosozialen Konflikte meist verdrängt werden (Harth u. Linse 2001b; Brosig et al. 2001). Das Dorian-Gray-Syndrom als körperdysmorphe Störung geht mit narzisstischer Regression, Soziophobie und dem starken Wunsch nach Bewahrung der Jugendlichkeit einher. Häufig sollen Lifestyle-Medikamente dann den natürlichen Alterungsprozess aufhalten.

Insgesamt stehen somatoforme Störungen wie Somatisierungsstörungen, hypochondrische Störungen sowie die körperdysmorphe Störung im Vordergrund, deren Inzidenz mit 11,9% – 15.6% bei kosmetischen Wunschbehandlungen angegeben wird (Glaser u. Kaminer 2005). Bei der körperdysmorphen Störung (somatoformen Störungen) ist der Einsatz von Lifestyle-Medikamenten kontraindiziert (Harth u. Linse 2001b). Eine freizügige Verordnung von Lifestyle-Medikamenten kann sonst zur Chronifizierung auch nicht erkannter psychischer Störungen führen. Aufgrund der oftmals klaren somatischen Fixierung der Patienten ist der Arzt häufig der erste Ansprechpartner dem es obliegt, frühzeitig die Verdachtsdiagnose einer psychosozialen Störung zu stellen und eine entsprechende Therapie einzuleiten.

Die Erfahrungen im Bereich der ästhetischen Medizin zeigen, dass bei diagnostizierten psychischen Störungen jedoch nur selten eine Patientenmotivation zur psychosozialen Behandlung vorliegt. Leugnung und großer Widerstand gegenüber biopsychosozialen Erklärungsmodellen gehen fast immer mit der Erwartung einer rein somatischen Wunschbehandlung einher. Eine Überweisung zu einem Psychotherapeuten gelingt nur selten und damit ist der Arzt meist in der Pflicht, eine Versorgung im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung selbst zu gewährleisten. Im Rahmen eines optimierten Behandlungsansatzes können diese Patienten in einer Liaisonsprechstunde mit Psychotherapeut in den Praxisräumen vor Ort betreut werden. Die Vorbereitung auf eine intensivere Psychotherapie erfolgt dabei unter Berücksichtigung der Motivation und des Krankheitskonzeptes der Patienten.

Fazit

Lifestyle-Medikamente scheinen harmlos zu sein, jedoch muss der Arzt einen möglichen Missbrauch, deren Nebenwirkungen, Risiken und Komplikationen beachten. Weiterhin werden Lifestyle- Medikamente häufig von Patienten mit psychosozialen Störungen, besonders somatoformen Störungen, eingenommen, und kann eine erfolgreiche Verordnung nur unter Beachtung der für die Wunschbehandlung entscheidenden emotionalen Aspekte gelingen. Zentral und wichtig sind eine adäquate Indikationsstellung und Aufklärung im Vorfeld.

Es wird deutlich, dass psychosomatische Aspekte gerade bei Lifestyle- Medikamenten mit in das Behandlungskonzept integriert werden müssen und auch von primär somatisch tätigen Behandlern umgesetzt werden sollten.

Literatur

Bella AJ, Brant WO, Lue TF, Brock GB (2006) Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) and phosphodiesterase type-5 inhibitors. Can J Urol 13, 3233–3238

Brosig B, Kupfer J, Niemeier V, Gieler U (2001) The Dorian Gray Syndrome: psychodynamic need for hair growth restorers and other fountains of youth. Int J Clin Pharmacol Ther 39, 279–283

Claret L, Cox EH, McFadyen L, Pidgen A, Johnson PJ, Haughie S, Boolell M, Bruno R (2006) Modeling and simulation of sexual activity daily diary data of patients with female sexual arousal disorder treated with sildenafil citrate (Viagra). Pharm Res 23, 1756–64

Coons SJ, Motheral BR (2000) Quality-of-Life drugs? Clin Ther 22, 773–774

Darwin M, Schanzer S, Teichmann A, Blume-Peytavi U, Sterry W, Lademann J (2006) Functional food and bioavailability in the target organ skin. Hautarzt 57, 286–290

Diamond LE, Earle DC, Heiman JR, Rosen RC, Perelman MA, Harning R (2006) An effect on the subjective sexual response in premenopausal women with sexual arousal disorder by bremelanotide (PT-141), a melanocortin receptor agonist. J Sex Med 3, 628–638

Geissler SE, Michelsen S, Plewig G (2003) Very low dose isotretinoin is effective in controlling seborrhea. J Dtsch Dermatol Ges 1, 952–958

Gesellschaft für ästhetische Chirurgie Deutschland (2010) Top 10 der Schönheitsoperationen. Pressemitteilung, http://www.gacd.de/presse/pressemappe-2010/pressetext/#statistik

Gilbert D, Walley T, New B (2000) Lifestyle medicines.BMJ 321, 1341–1344

Glaser DA, Kaminer MS (2005) Body dysmorphic disorder and the liposuction patient. Dermatol Surg 31, 559–561

Halford JC, Blundell JE (2000) Pharmacology of appetite suppression.Prog Drug Res 54, 25–58

Harth W, Gieler U (2006) Psychosomatische Dermatologie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg

Harth W, Linse R (2001a) Body dysmorphic disorder and life-style drugs. Overview and case report with finasteride. Int J Clin Pharmacol Ther 39, 284–287

Harth W, Linse R (2001b) Botulinophilia: contraindication for therapy with botulinum toxin. Int J Clin Pharmacol Ther 39, 460–463

Harth W, Wendler M, Linse R (2002) Lifestyle-Drugs and Body Dysmorphic Disorder: Overview on a New Phenomenon in Dermatology. Dermatolpsychosom 3, 72–76

Hengeveld MW (1998) Somatization of erectile disorders by the introduction of sildenafil. Ned Tijdschr Geneeskd 142, 2333–2336

Hesselink JM (1999) Surfen mit Nebenwirkungen. Probleme rund um die Smartdrugs. Dtsch Med Wochenschr 124, 707–710

Kadison R (2005) Getting an edge-use of stimulants and antidepressants in college. N Engl J Med 353, 1089–1091

Knopman DS (2006) Current treatment of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. Curr Neurol Neurosci Rep 6, 365–371

Morales A, Nieschlag E, Schubert M, Yassin AA, Zitzmann M, Oettel M (2006) Clinical experience with the new long-acting injectable testosterone undecanoate. Report on the educational symposium on the occasion of the 5th World Congress on the Aging Male 9, 221–227

Neuvonen PJ, Niemi M, Backman JT (2006) Drug interactions with lipid-lowering drugs: Mechanisms and clinical relevance. Clin Pharmacol Ther 80, 565–581

Olsen EA, Hordinsky M, Whiting D, Stough D, Hobbs S, Ellis ML, Wilson T, Rittmaster RS (2006) The importance of dual 5alpha-reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: results of a randomized placebo-controlled study of dutasteride versus finasteride. J Am Acad Dermatol 55, 1014–1023

Pelissier-Alicot AL, Piercecchi-Marti MD, Bartoli C, Kuhlmann E, Coiffait PE, Sanvoisin A, Giocanti D, Leonetti G (2006) Abusive prescription of psychostimulants: a study of two cases. J Forensic Sci 51, 407–410

Phillips KA (2006) An open-label study of escitalopram in body dysmorphic disorder. Int Clin Psychopharmacol 21, 177–179

Schmidt JB (2000) Neue Aspekte der Prophylaxe und Therapie des Hautalterns. In: Plettenberg A, Meigel WN, Moll I (eds.) Dermatologie an der Schwelle zum neuen Jahrtausend. Aktueller Stand von Klinik und Forschung. Springer Verlag, Heidelberg

Seftel A (2005) Selective facilitation of sexual solicitation in the female rat by a melanocortin receptor agonist. J Urol 173, 1279–1280

Simon J, Braunstein G, Nachtigall L, Utian W, Katz M, Miller S, Waldbaum A, Bouchard C, Derzko C, Buch A, Rodenberg C, Lucas J, Davis S (2005) Testosterone patch increases sexual activity and desire in surgically menopausal women with hypoactive sexual desire disorder. J Clin Endocrinol Metab 90, 5226–5233

Striegel H, Simon P, Frisch S, Roecker K, Dietz K, Dickhuth HH, Ulrich R (2006) Anabolic ergogenic substance users in fitness-sports: a distinct group supported by the health care system. Drug Alcohol Depend 81, 11–19

Teter CJ, McCabe SE, Cranford JA, Boyd CJ, Guthrie SK (2005) Prevalence and motives for illicit use of prescription stimulants in an undergraduate student sample. J Am Coll Health 53, 253–262

Van der Lely AJ (2003) Hormone use and abuse: what is the difference between hormones as fountain of youth and doping in sports? J Endocrinol Invest 26, 932–936



Männerpsyche: Männer ticken anders

1 Sexualität in Pubertät und Jugendalter

Burkhard Brosig

Im folgenden Kapitel sollen zentrale Themen der Jugendsexualität behandelt werden: Neben der *Psychodynamik der jugendlichen Sexualentwicklung* als einer psychologischen Metatheorie sollen die Bereiche *Aufklärung,* auch hinsichtlich der Prophylaxe von *HIV-Infektionen, Masturbation, „Das erste Mal“* und schließlich, eher skizzenhaft, Themen zu *Partnerschaftsverhalten* und *Homosexualität* erörtert werden (vgl. Euler u. Brosig 2004).

1.1 Pubertät und Adoleszenz

Pubertät im medizinischen Sinne wird meist verstanden als die Zeitspanne der Geschlechtsreifung, beginnend in der späten Kindheit, unter anderem mit der Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, und endend mit der ersten Regelblutung (Menarche) beim Mädchen und der ersten Ejakulation (Ejakularche) beim Jungen. Die Pubertät bezieht sich also im weitesten Sinne auf die *physiologische* Entwicklung vom nicht-reproduktionsfähigen Kind zum reproduktionsfähigen Erwachsenen. Der Eintritt in die Geschlechtsreife bedeutet *psychisch* gewissermaßen den Beginn einer „neuen Zeit“: Er bringt die Gewissheit, aber auch die mit Konflikten behaftete Erkenntnis mit sich, eindeutig dem männlichen oder weiblichen Geschlecht anzugehören. Dabei stehen nach Freud (1905) somatische und psychische Entwicklungsvorgänge zunächst unverknüpft nebeneinender.

Das Jugendalter wird im *psycho*sexuellen Kontext als *Adoleszenz* bezeichnet. Diese Epoche markiert den sich an die Geschlechtsreife anschließenden Entwicklungsprozess. Er umfasst stärker die *psycho-sozio-kulturelle* Komponente des Jugendalters, also einer Entwicklung, die sich an somatischen Gesichtspunkten orientiert.

Der für Pubertät und Adoleszenz angegebene Altersbereich variiert vom Beginn im 9. Lebensjahr bis zum Ende um das 25. Lebensjahr. Orientierung gebende „Fixpunkte“ sind nach Kluge (1998) Menarche (Median 12,2 Jahre) und Ejakularche (Median 12,6 Jahre). Die Darstellung im folgenden Text soll sich überwiegend auf den Zeit-

raum zwischen dem 14. und dem 17. Lebensjahr beziehen. Mädchen und Jungen in diesem Altersbereich stellen normalerweise auch die Stichprobe bei Repräsentativerhebungen zum Sexualverhalten Jugendlicher dar (z.B. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Kluge 1998). Jugendliche können bei der initialen Aufnahme sexueller Aktivität nicht auf eigene praktische Erfahrungen zurückgreifen. Im Gegensatz zu anderen „Lernbereichen“ steht ihnen dabei zudem in der Regel kein „Lehrender“ zur Verfügung. Dennoch sind Jugendliche mit normativen Rahmenbedingungen konfrontiert (Medien, Schule, Eltern, Freunde). Nach Trautner (1996, S. 165) ist der Jugendliche mit folgenden „Entwicklungsaufgaben“ (vgl. Ewert 1983, S. 55) konfrontiert:

- Akzeptanz des eigenen weiblichen bzw. männlichen Körpers
- Aufbau der sexuellen Orientierung in der Partnerwahl („sex“)
- Rollen-Neudefinition in der peergroup in Bezug auf beide Geschlechter
- Auseinandersetzung mit der gesellschaftlich determinierten Geschlechtsrolle („gender“) in Beruf und Familie

Aus der Perspektive des Schriftstellers beschreibt Hubert Fichte (1974) in seinem „Versuch über die Pubertät“ die Entwicklungskrisen des Jungen.

1.2 Zur Psychodynamik der jugendlichen Sexualentwicklung

Nach dem psychoanalytischen Modell folgt auf die Latenzzeit (6.–12. Lebensjahr), welche die infantilen Sexualität in der Auflösung des Ödipuskomplexes ablöst, die pubertäre und schließlich adoleszentäre Entwicklung. Nach Freud (1905) ist die Pubertät zu verstehen als die endgültige Überführung des infantilen Sexuallebens in seine adulte Gestaltung mit drei Zielen: Unterordnung der erogenen Zonen unter das Primat der *Genitalität*, neue, für beide Geschlechter verschiedene, Sexual*ziele* sowie schließlich die differente Wahl von Sexual*objekten* außerhalb der Familie. In der Vorpubertät brechen bereits kontrolliert geglaubte Triebneigungen wieder durch. Wie in der frühen Kindheit stehen sich durch diesen Triebdurchbruch von Neuem ein schwaches Ich als neurophysiologische Kommandozentrale des Menschen, und ein starkes Es als Hort der biologischen Motive und Triebe gegenüber. Sigmund Freud definiert infantile und pubertäre Sexualität als zweizeitigen Ansatz der Sexualentwicklung beim Menschen (Freud 1905, S. 135).

Die seelische Dynamik in der Pubertät ist aus der Sicht der Psychoanalyse zum einen Wiederholung kindlicher Sexualentwicklung, zum anderen auch deren Fortführung auf einem neuen Niveau (vgl. hierzu Ewert 1983; Freud 1958; Lerner 1987). Was man von außen als Devianz im Sozialverhalten interpretieren mag, stellt lediglich den Ausdruck dieses Kampfes dar. Der Jugendliche

> *„wehrt seine Triebregungen ab, gibt ihnen aber auch nach; er vollbringt Wunder an Selbstbeherrschung, ist aber auch Spielball seiner Gefühle, er liebt seine Eltern und hasst sie zugleich, er ist gleichzeitig voller Revolte und voller Abhängigkeit; er will nichts von seiner Mutter wissen, sucht sie aber unvermittelt zu vertraulichen Aussprachen; er ist bereit, sich selbst aufzugeben und anderen hörig zu werden, sucht aber auch gleichzeitig seine eigene Identität; er hat mehr künstlerisches Verständnis, ist idealistischer, großzügiger und uneigennütziger als je vorher oder nachher; aber er ist auch das Gegenteil: egoistisch, selbstsüchtig und berechnend“ (Freud 1958, S. 1768).*



Die Disharmonie in der psychischen Struktur während der Pubertät mit den schweren Konflikten, die sich zwischen Ich und Es abspielen, wird gewissermaßen als Heilungsvorgang gesehen, einhergehend mit der Notwendigkeit, die alte Struktur zu zerstören.

Weiterhin erfolgt im Rahmen der Pubertät der Übergang von der Selbstliebe zur Liebe anderer: Die narzisstische Ich-Libido wird zur Objektlibido. Während der Latenzzeit hat sich eine „Inzestschranke“ errichtet, die es dem Jugendlichen verbietet, die geliebten Objekte seiner Kindheit zu Sexualobjekten zu wählen (Freud 1905, S. 126). Diese Inzestschranke ist dann auch verantwortlich dafür, dass die in der Pubertät reetablierte Sexualität des Kindes von den Eltern weg auf andere, wenngleich oft auch ähnliche Objekte gelenkt wird. Die Verwerfung dieser inzestuösen Phantasien stellt dabei gleichzeitig eine der bedeutsamsten, jedoch auch schmerzhaftesten psychischen Leistungen der Pubertät dar. Losgelöst von präödipalen und ödipalen Beziehungsmustern sucht der Jugendliche die Identifikation mit außerfamiliären Figuren, Jugendgruppenleitern, Lehrern, Stars und gelangt so zur sozialen Rollenfindung im Sinne einer Identifikation mit dem gleichgeschlechtlichen Elternteil. Die „peergroup“ der Gleichaltrigen stellt dabei gewissermaßen ein Übergangsobjekt zum Ersatz der elterlichen Fürsorge dar.

Fehlt die Integration triebhaft-wilder Aspekte der Selbstfindung mit sozial konformen Rollenmustern und überwiegt eine angepasste äußere Schale unter Abspaltung vitaler Elemente der Persönlichkeit, so spricht man vom Konzept des „falschen Selbst“ (Winnicott 1965). Hier dominiert eine Fassade der Aspontaneität und Unechtheit.

1.3 Aufklärung

Auf die Veränderungen des kindlichen Körpers und die damit einhergehenden Stürme im seelischen Erleben des Pubertierenden sollte, idealiter, eine adäquate Aufklärung vorbereiten. Nach den Daten der Bundeszentrale für Gesundheitliche Aufklärung (BzgA 2001) waren im Jahre 2001 immerhin 65% der untersuchten Jungen über die sexuellen Grundtatsachen aufgeklärt, 1980 gaben dies noch weniger als die Hälfte an. Ähnliche Aufklärungsquoten wurden für die Mädchen bestimmt.

Obwohl in den Vereinigten Staaten von Amerika sowohl Jugendliche als auch Eltern fast ausnahmslos davon überzeugt sind, dass die Eltern die Rolle der „Aufklärer“ übernehmen sollen, tun es diese dort jedoch in den seltensten Fällen (Gordon u. Gilgun 1987). Meist wird, offenbar im Gegensatz zu den Verhältnissen in Deutschland, diese Rolle von „peers“ übernommen, was häufig nicht nur zu Fehlinformationen, sondern auch zur Verknüpfung mit entsprechenden pro-sexuellen Appellen und sozialem Druck bezüglich einer frühen Aufnahme von sexuellem Verhalten führt. Auch sei in diesem Kontext ausreichende Information bezüglich der Kontrazeption nicht zu erwarten. Folgende Themen erscheinen zentral wichtig:

1.3.1 Masturbation

Kinsey et al. veröffentlichten bereits 1948 Zahlen über die „Prävalenz“ der Onanie, dort definiert als „jede Art der vorsätzlichen Selbststimulierung, die dazu bestimmt ist, erotische Erregung hervorzurufen“ (S. 450). 92 Prozent der Männer betreiben demnach Onanie bis zum Orgasmus, 82 Prozent bereits vor dem 15. Lebensjahr, mit

erheblichen interindividuellen Unterschieden bezüglich der Frequenz und mit einer kontinuierlichen Abnahme von der Pubertät bis ins höhere Lebensalter. Zu ähnlichen Zahlen kommen auch später durchgeführte deutsche Studien (vgl. hierzu Clement 1986; Schnack u. Neutzling 1996).

Ein besonderer Mythos stellt die „Pollution“ dar: Teilweise wird für den Eintritt in die Geschlechtsreife bei Jungen nicht die Ejakularche als Maß genommen, sondern die Pollution. Pollution (von lat. polluere: beflecken) ist der erste (unwillkürlich erfolgende), nächtliche Samenerguss. Zieht man hierzu repräsentative Daten heran, so zeigt sich, dass überdurchschnittlich viele Jungen die erste Ejakulation jedoch gar nicht in diesem Rahmen erleben. Zwei Drittel der Jungen gelangen durch Onanie zur ersten Ejakulation und nicht etwa durch Pollution (Kinsey et al. 1948). Nach Kluge (1998) hatten immerhin nur 43 Prozent der Jungen „zufällig“ nachts ihren ersten Samenerguss. Bei Schnack u. Neutzling (1993, S. 193) heißt es dazu:

> *„Wer den ersten Samenerguss erlebt hat, der ist sozusagen in den Club der reifen Sexualwesen aufgenommen, der ist nicht mehr Kind. (...) Deshalb warten die meisten Jungen auch nicht ab, bis ihnen die Eintrittskarte in der Nacht geschenkt wird“.*

Auch Kinsey et al. (1948) stellten bereits fest, dass „die Onanie in späterem Alter keinen Schaden anrichtet“ (S. 455). Das „gilt auch für die aktivsten Männer“ (S. 457). Für ihn war Onanie schon damals als etwas zu sehen, was „nervöse Spannungen“ beseitigt. Jugendliche, die onanieren, „führen im Ganzen gesehen ein ausgewogeneres Leben“ (S. 467).

Die von Kinsey dargelegten gesellschaftlich etablierten Vorstellungen über die Masturbation sind heute längst überholt. Umso mutiger erscheint die literarische Verarbeitung der Thematik Ende des 19. Jahrhunderts durch Arthur Rimbaud in den „Läusesucherinnen“ (Rimbaud 1907). Trotz befreiter und befreiender Lust sind Jungen, die ihre Sexualität neu entdecken, auch heute noch gewissermaßen „eingeklemmt“ in der Zweischneidigkeit der damit verbundenen Erlebniswelt: Auf der einen Seite steht der praktisch unkontrollierbare Drang zur Onanie, den viele pubertierende Jungen wie eine Sucht erleben, auf der anderen Seite stehen nicht selten Schuldgefühle und das Verlangen, sich besser im Griff zu haben: „Gefühle der Leere, Ernüchterung, Einsamkeit und nicht selten auch Wut und Hass gegen sich selbst kennen fast alle Jungen, nachdem sie onaniert haben“ (Schnack u. Neutzling 1993, S. 194). Wenn auch heute die meisten Jungen nicht mehr daran glauben, dass sie durch die Masturbation „verblöden“, so ist doch eine Sorge unter den „Weltmeistern“ (Schnack u. Neutzling 1996, S. 136) im Masturbieren immer noch weit verbreitet: Viele Jungen glauben, nur zu einer limitierten Anzahl von Ejakulationen fähig zu sein.

Die Ejakularche bei den Jungen ist, analog zur Menarche bei den Mädchen, ein zentraler – wenn nicht sogar *der* zentrale – Punkt in der jugendlichen sexuellen Entwicklung. Dabei wird der erste Samenerguss von Jungen wesentlich positiver erlebt als die erste Regelblutung von Mädchen. Jungen können den Eintritt der Geschlechtsreife durch Selbstbefriedigung selbst „herbeiführen“ und erleben ihn so häufiger als „schön“, während Mädchen von der ersten Regelblutung eher überrascht werden und diese häufig als unangenehm oder zwiespältig erleben: „Die sexuelle Initiation hat für die Mädchen mit Blut zu tun, für die Jungen mit Lust“ (Schnack u. Neutzling 1996, S. 153). Bei den Jungen ist dann auch der Anteil derer, die den ersten Samenerguss als angenehm empfinden, bei denjenigen signifikant höher, die Masturbationserfahrung haben, als bei denjenigen ohne solche Erfahrungen (vgl. hierzu Kluge 1998).



1.3.2 Das „erste Mal“

Das Durchschnittsalter für den ersten Geschlechtsverkehr (Kohabitarche) beträgt für Mädchen 14,9, für Jungen 15,1 Jahre (aus der Gruppe der 14–17-Jährigen, ohne die zu diesem Zeitpunkt noch immer Koitus-Unerfahrenen, zitiert nach den Daten der BZgA 2001), bei Plies et al. (1999) finden sich Zahlen von 16,7 ± 1,7 Jahren (hier 14–24-Jährige, ebenfalls ohne Koitus-Unerfahrene) für beide Geschlechter. Im Vergleich zu früheren Erhebungen bestehen keine wesentlichen Unterschiede mehr zwischen Mädchen und Jungen. Jeder dritte Jugendliche zwischen 14 und 17 hat somit schon Geschlechtsverkehr gehabt. Etwas niedrigere Werte fand Kluge (1998): Von den 14–17-jährigen Jungen in seiner Stichprobe hatten nur 26% ihren ersten Geschlechtsverkehr bereits erlebt, die meisten mit 15 oder 16 Jahren.

Die Zunahme früherer Koitus-Erfahrung im Vergleich zu früheren Erhebungen (vgl. dazu auch Clement 1986) bezieht sich somit vorzugsweise auf die Jungen, was die Angleichung an die Quote der Mädchen erklärt. Unter den 14-Jährigen hatte jeder Zehnte, unter den 17-Jährigen zwei Drittel bereits ihren ersten Geschlechtsverkehr (BZgA 2001). Dass allerdings nicht nur die sexuelle Aktivität der Jungen relativ zu den Mädchen früher erfolgt, sondern Jugendliche auch insgesamt früher koitale Erfahrungen machen, zeigt der Vergleich zu älteren Befragungen (s. Abb. 1).

Plies et al. (1999) geben die Anzahl der Geschlechtspartner bei den Jungen und Mädchen ihrer Stichprobe (14–24-Jährige) mit zum Zeitpunkt der Befragung als „meist 1–2“ an. Der erste GV ist dabei immer häufiger ungeplant: 34% der Jungen und 25% der Mädchen sind davon „völlig überrascht“ worden (BZgA 2001). Die Autoren sehen in diesem Verhalten den Hauptgrund für die konstant hohe Quote der „Nichtverhütung“ beim „ersten Mal“.

Ewert (1983) bezeichnet die „Vorverlagerung“ der sexuellen Aktivität über das 20. Jahrhundert hinweg als „säkulare Akzelaration“ (S. 87) mit einem Beginn in den 20er-Jahren und seinem Höhepunkt in den 60ern. Die Entkrampfung und Liberalisierung der geschlechtlichen Aktivität im Jugendalter fand insbesondere in den 60er-Jahren

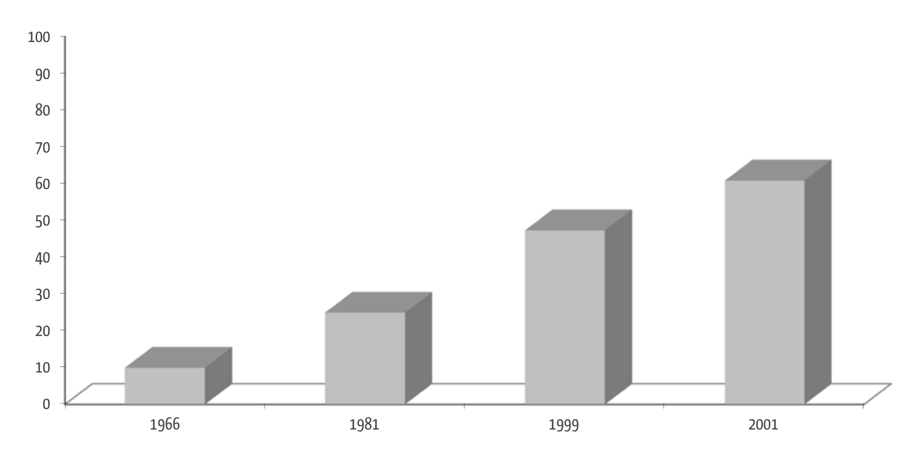


Abb. 1 Stattgehabte Kohabitarche von Jungen im 17. Lebensjahr in Deutschland (in Prozent): Zahlen für 1966 und 1981 nach Clement (1986), für 1999 nach Plies et al. (1999), für 2001 nach BzgA (2001)

im Kontext der als „freudomarxistisch“ zu charakterisierenden Bewegung der sexuellen Befreiung statt. Dies führte in der Folge jedoch nicht automatisch zu größerer Promiskuität, sondern eher zu einer Internalisierung von Werten wie Rücksichtnahme auf den Partner und die bestehende Liebesbeziehung im Kontext einer neuen, selbstgewählten Treue geführt. Damit im Einklang sieht Plies et al. (1999) auch die Partnerideale der jungen Generation mit offenbar keineswegs altmodischen Begriffen wie „Liebe“, „Vertrauen“ und „Treue“.

Nach den Daten der BzgA erleben 80% der Jungen, jedoch nur 58% der Mädchen den ersten GV als „etwas Schönes“. Ähnliche Zahlen fand auch Kluge (1998), nach dem mehr als drei Viertel der Jungen im Vergleich zu nur drei Fünftel der Mädchen das „erste Mal“ als schön empfanden. Der aus früheren Studien bereits bekannte Geschlechtsunterschied im Erleben des ersten Koitus besteht demnach weiterhin.

Amerikanische Autoren (Gordon u. Gilgun 1987) ermittelten empirisch, dass 13–19-jährige Mädchen nach dem „ersten Mal“ eher Schuld, Angst und Verletzung empfanden, wohingegen Jungen sich als glücklich und zufrieden bezeichneten. Insgesamt geben zweimal so viele Jungen wie Mädchen positive Gefühle an. Bei Mädchen ist wiederum die Liebe zum Partner sehr viel häufiger als bei Jungen das Motiv für die Aufnahme der ersten sexuellen Aktivität.

1.4 Kontrazeption und HIV-Prävention

Jugendliche sind eine besondere Zielgruppe von Anti-Aids-Kanpagnen, und zwar allein schon deshalb, weil sie nicht einem Prozess des „Umdenkens“ unterliegen; es geht vielmehr um das neue Erlernen von Verhaltensweisen. Dabei bleiben die ersten koitalen Erfahrungen der „wunde Punkt“ der Verhütung, da die Anwendung des Kondoms nach wie vor eine zusätzliche Hürde in dieser Intimsituation darstellt: Wer beim ersten Mal nicht verhütet, hat auch später eine größere Wahrscheinlichkeit für ungeschütztes Sexualverhalten. Dass die Anti-Aids-Kampagnen dennoch bei Jugendlichen erfolgreich waren, zeigen folgende Zahlen: Die Nichtanwendung von Verhütungsmitteln beim „ersten Mal“ hat sich seit 1980 bei Jungen etwa halbiert (1980: 29%, 2001: 15%), wobei seit den 90er-Jahren keine weitere Verringerung der Quote der nichtverhütenden Jungen erreicht werden konnte. Prädiktoren für die Nicht-Verhütung beim ersten Geschlechtsverkehr sind Bildung (höhere Quote bei unterem und mittlerem Bildungsniveau), Alter (je jünger desto nachlässiger), der Grad der Vertrautheit mit dem Sexualpartner (Nicht-Verhütung besonders bei flüchtiger Bekanntschaft) und der Umgang mit Sexualität und Verhütung im Elternhaus: je offener der Umgang, desto ausgeprägter die Verhütungsbereitschaft (BZgA 2001; Plies et al. 1999).

Das Kondom fand als Methode der Verhütung beim „ersten Mal“ 1980 nur bei 28% der Jungen Anwendung, 2001 bereits bei 65%. Auch hier zeigt sich jedoch keine Steigerungsquote mehr im Vergleich zu den 90er-Jahren (BZgA 2001). Bezüglich der Aids-Prävention problematisch ist sicher nicht unbedingt das tatsächliche Infektionsrisiko der Gruppe der heterosexuellen, nicht-drogenabhängigen und nicht aus einem HPL (Hochprävalenzland mit HIV-Durchseuchung der Gesamtbevölkerung von > 1% bei überwiegend heterosexueller Transmission z.B. in Schwarzafrika) stammenden Jugendlichen zwischen 15 und 19 Jahren: Die Quote dieser Altersgruppe an festgestellten Erstinfektionen beträgt *insgesamt* 1,8% der männlichen HIV-Infizierten in

Deutschland über die Jahre 1993–2003 hinweg. Davon wird wiederum im Mittel bei 12,6% eine Ansteckung über heterosexuelle Kontakte vermutet (RKI 2003). Das Problem ergibt sich vielmehr durch die Weichenstellung für Verhaltensstile im späteren Sexualleben, eben weil Jugendliche diese Verhaltensweisen neu erlernen. Erwähnenswert ist hierbei, dass gerade *die* heterosexuellen Jugendlichen, die durch Promiskuität und ungeschützten Geschlechtsverkehr das stärkste Risikopotenzial aufweisen, die geringste Angst vor Aids haben, während die Nicht-Koitus-Erfahrenen als Gruppe mit dem geringsten Risiko diesbezüglich die stärksten Befürchtungen haben (vgl. Plies et al. 1999). Die hier zitierten Angaben sollten nicht darüber hinwegtäuschen, dass unter den Jugendlichen insgesamt eine recht große Bereitschaft zur Verhütung besteht. 71% der Mädchen und 58% der Jungen achten „immer sehr genau" darauf, dass die Kontrazeption beim Sexualverkehr gewährleistet ist (BZgA 2001). Über zwei Drittel der 14- bis 24-Jährigen haben in den letzten 12 Monaten „immer" verhütet.

Von den Koituserfahrenen berichtet ein Drittel, beim Sex schon mal Angst vor der Infektion mit HIV gehabt zu haben. Knapp ein Drittel hat wiederum immer (2,8%), oft (7,8%) oder gelegentlich (20,2%) Angst davor, dass beim Geschlechtsverkehr eine ungewollte Schwangerschaft eintritt. Dabei bestehen interessanterweise keine Unterschiede zwischen Mädchen und Jungen (Plies et al. 1999).

Im amerikanischen Schrifttum wird besonderes Augenmerk zurzeit darauf gelegt, welcher Art von sexueller Aktivität Jugendliche vor dem eigentlichen Geschlechtsverkehr nachgehen und inwieweit dabei eine Ansteckung mit sexuell übertragbaren Krankheiten (sexually transmitted diseases, STD) inklusive HIV droht. Dabei haftet den meisten Artikeln ein Unterton im Sinne einer Verurteilung jugendlicher Sexualität an, so etwa bei der Untersuchung von mit früher sexueller Aktivität sonst noch assoziierter verhaltensauffälliger Persönlichkeitsentwicklungen (Delinquenz, Drogen, niedriger sozialer Status, ethnische Stigmatisierung, vgl. Bailey et al. 1998; Burack 1999; Cohen et al. 2002; Cooksey et al. 2002; Gates u. Sonnenstein 2000; Kowaleski-Jones u. Mott 1998; Levy-Storms et al. 1998; O'Donnell et al. 2001; Li et al. 2001; Poulson et al. 1998; Ramirez-Valles et al. 1998; Sabo et al. 2001; Sen 2002; Stanton et al. 2001; Warren et al. 1998).

1.5 Partnerschaftsverhalten und sexuelle Orientierung

Im Kontext mit frühem sexuellem Risikoverhalten stehen Fragen zur Qualität und Beständigkeit der ersten sexuellen Partnerschaften bei Jugendlichen. Hierbei scheint insbesondere die Frage relevant, wie dauerhaft diese frühen Liebesbeziehungen angelegt sind bzw. wie tolerant die Gesellschaft mit diesen sexuellen Beziehungen umgeht, damit diese Bestand haben können. Nach den Umfragen der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung sind in „fester Beziehung" immerhin etwa 35% der Mädchen und 28% der Jungen (BzgA 2001). Für das Eingehen erster sexueller Kontakte werden in Deutschland überwiegend das Bestehen einer „festen" Beziehung oder doch zumindest einer intensiven Freundschaft angegeben. Spontane, relativ anonyme sexuelle Kontakte sind im heterosexuellen Bereich nach den Umfrageergebnissen der Bundeszentrale selten. Interessant ist die Einstellung zu homosexuellen Kontakten: Waren es 1980 noch etwa 10% der Jungen, die gleichgeschlechtliche intensive Körpererfahrungen angaben, so liegt 2001 nach der Befragung der Bundeszentrale

für gesundheitliche Aufklärung (BzgA 2001) die Prävalenz homosexuellen Verhaltens, ebenfalls definiert als „enger körperlicher Kontakt mit Gleichgeschlechtlichen", nur noch bei 8% der Mädchen und 5% der Jungen.

Homosexuelle Erfahrungen sind im Jugendalter (Entwicklungshomosexualität) erfahrungsgemäß nicht im Sinne einer auf Dauer angelegten Fixierung auf die gleichgeschlechtliche Partnerwahl zu interpretieren. Oft wird die sexuelle Begierde gleichsam probehalber und aus Angst beziehungsweise Fremdheit (Hemmungshomosexualität) dem heterosexuellen Objekt gegenüber zunächst auf eine Person des gleichen Geschlechts gerichtet. Die „dauernde Inversion" wird nach Freud normalerweise durch die natürliche Anziehung der entgegengesetzten Geschlechtscharaktere abgewehrt (Freud 1905). Dennoch sieht Freud homosexuelles Verhalten nicht automatisch als Perversion an, sondern als eine gesonderte Entwicklungslinie (Neigungshomosexualität) in der Wahl des sexuellen Objekts, in dem offenbar narzisstische Motive, im Sinne einer Spiegelung des eigenen Selbst, eine größere Rolle spielen, als die Ergänzung der Eigenschaften, wie dies für die heterosexuelle Objektwahl bestimmend zu sein scheint. Auch bei der homosexuellen Partnerschaft Jugendlicher scheint es von entscheidender Bedeutung zu sein, ob sexuelles Verhalten im Jugendalter auf genügend Toleranz aufseiten der Eltern, Erzieher und der Gesellschaft insgesamt trifft, um auf Dauer angelegt sein und damit die Risiken der Promiskuität vermeiden zu können.

Fazit

Pubertät und Adoleszenz sind also Phasen des Umbruchs, in denen die kindliche Psyche gleichsam eine erneute Entwicklungschance erhält. Dabei findet eine parallele Bewegung hin zur sexuellen wie zur psychosozialen Identitätsfindung statt. Der Diskurs der Sexualität (vgl. Foucault 1983) beschreibt das Ineinandergreifen von sexueller Selbstfindung und Identitätsentwicklung. Sexualität, sexuelle Objektliebe, die „Schule des Begehrens" formt die Persönlichkeit des Heranreifenden und schafft Identität durch Abgrenzung zu den Eltern unter Wahrung der Inzestschranke einerseits und durch die psychosexuelle Identitätsfindung bzgl. heterosexueller oder homosexueller Objektwahl andererseits. So ist die Adoleszenz eine Schule der seelischen Leidenschaften, ein „Entwicklungsroman" des Individuums hin zur reifen Frau und zum erwachsenen Mann und markiert damit das endgültige Ende der Kindheit. Der einzige Ausgleich für diesen schweren Verlust des Heranreifenden ist die Möglichkeit zu jenen Sekunden der Lust, die Triebfeder unseres erwachsenen Lebens sind.

Literatur

Bailey SL, Camlin CS, Ennett ST (1998) Substance use and risky sexual behavior among homeless and runaway youth. J Adolesc Health 23, 378–88

Burack R (1999) Teenage sexual behaviour: attitudes towards and declared sexual activity. Br J Fam Plann 24, 145–8

BzgA (2001) Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung: Wiederholungsbefragung von 14–17-Jährigen und ihren Eltern. Ergebnisse der Repräsentativbefragung 2001

Clement U (1986) Sexualität im sozialen Wandel. Eine empirische Vergleichsstudie an Studenten 1966 und 1981. Enke Verlag Stuttgart

Cohen DA, Farley TA, Taylor SN, Martin DH, Schuster MA (2002) When and where do youth have sex? The potential role of adult supervision. Pediatrics 110, 6 oder online http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/110/6/e66



Cooksey EC, Mott FL, Neubauer SA (2002) Friendships and early relationships: links to sexual initiation among American adolescents born to young mothers. Perspect Sex Reprod Health 34, 118–26

Euler S, Brosig B (2004) Sexuelle Aktivität in Pubertät und Adoleszenz. In: Schill WB, Weidner W, Bretzel G. (Hrsg.) Das Männerbuch. Urban und Fischer Verlag München, S. 96–107

Ewert O (1983) Entwicklungspsychologie des Jugendalters. Kohlhammer Verlag, Stuttgart

Foucault M (1983) Sexualität und Wahrheit. Suhrkamp Verlag Frankfurt

Fichte H (1974) Versuch über die Pubertät. Hoffmann & Campe Verlag Hamburg

Freud A (1958) Probleme der Pubertät. In: Freud A: Die Schriften der Anna Freud. Band IV (1956–1965). Fischer Verlag Frankfurt (1987), S.1739–1769

Freud S (1905) Die Umgestaltungen der Pubertät. In: Freud S: Gesammelte Werke. Band V (1904–1905). Fischer Verlag Frankfurt (1942), S. 109–159

Gates GJ, Sonnenstein FL (2000) Heterosexual genital sexual activity among adolescent males: 1988 and 1995. Fam Plann Perspect 32, 295–7

Gordon S, Gilgun J (1987) Adolescent sexuality. In: Van Hasselt V & Hersen M (Eds.), Handbook of adolescent psychology. Pergamon Press Elmsford, NY

Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE (1948) Sexual Behavior in the Human Male. Saunders Philadelphia. Deutsch: Kinsey Report. Das sexuelle Verhalten des Mannes. Fischer Verlag Frankfurt 1970

Kluge N (1998) Sexualverhalten Jugendlicher heute: Ergebnisse einer repräsentativen Jugend- und Elternstudie über Verhalten und Einstellungen zur Sexualität. Juventa Verlag Weinheim, München

Kowaleski-Jones J, Mott FL (1998) Sex, contraception and childbearing among high-risk youth: do different factors influence males and females? Fam Plann Perspect 30, 163–9

Lerner H (1987) Psychodynamic Models. In: Van Hasselt VB & Hersen M. Handbook of Adolescent Psychology. Pergamon Press Oxford, S. 53–76

Levy-Storms L, Sucoff CA, Aneshensel CS (1998) Gender and ethnic differences in the timing of first sexual intercourse. Fam Plann Perspect 30, 121–7

Li X, Stanton B, Cottrell L, Burns J, Pack R, Kaljee L (2001) Patterns of initiation of sex and drug-related activities among urban low-income African-American adolescents. J Adolesc Health 28, 46–54

O'Donnell BL, O'Donnell CR, Stueve A (2001) Early sexual initiation and subsequent sex-related risks among urban minorità youth: the reach for health study. Fam Plann Perspect 33, 268–75

Plies K, Nickel B, Schmidt P (1999) Zwischen Lust und Frust. Jugendsexualität in den 90er Jahren. Leske + Budrich Verlag Opladen

Poulson RL, Eppler MA, Satterwhite TN, Wuensch KL, Bass LA (1998) Alcohol consumption, strength of religous beliefs, and risky sexual behavior in college students. J Am Coll Health 46, 227–32

Ramirez-Valles J, Zimmermann MA, Newcomb MD (1998) Sexual risk behavior among youth: modelling the influence of prosocial activities and socioeconomic factors. J Health Soc Behav 39, 237–53

Rimbaud A (1907) Die Läusesucherinnen. Übersetzt von K Ammer. Insel Verlag Berlin. Zum Text siehe auch: http://www.amadelio.de/weblog/2006/06/16/arthur-rimbaud-die-lausesucherinnen/, abgerufen am 02.08.2011

RKI (2003) Robert-Koch-Institut: Epidemiologisches Bulletin/Sonderausgabe B 11.08.2003

Sabo DF, Miller KE, Farrell MP, Melnick MJ, Barnes GM (2001) High school athletic participation, sexual behavior and adolescent pregnancy: a regional study. J Adolesc Health 25, 207–16

Schnack D, Neutzling R (1993) Die Prinzenrolle. Über die Männliche Sexualität. Rowohlt Verlag Reinbek

Schnack D, Neutzling R (1996) Kleine Helden in Not. Jungen auf der Suche nach Männlichkeit. Rowohlt Verlag Reinbek

Sen B (2002) Does alcohol-use increase the risk of sexual intercourse among adolescents? Evidence from the NLSY97. J Health Econ 21, 1085–93

Stanton B, Li X, Cottrell L, Kaljee L (2001) Early initiation of sex, drug related risk behaviors, and sensation-seeking among urban, low-income African-American adolescents. J Natl Med Assoc 93, 129–38

Trautner HM (1996) Die Bedeutung der Geschlechtskategorien im Jugendalter. In: Schumann-Hengsteler, R. & Trautner, H.M.: Entwicklung im Jugendalter. Hogrefe Verlag Göttingen

Warren CW, Santelli JS, Everett SA, Kann L, Collins JL, Cassell C, Moprris L, Kolbe LJ (1998) Sexual behavior among U.S. high school students, 1990–1995. Fam Plann Perspect 30, 170–2

Winnicott DW (1965) Maturational Processes and the Facilitating Environment. International Universities Press Madison

2 Familiengründung und unerfüllter Kinderwunsch bei Männern

Yve Stöbel-Richter und Elmar Brähler

2.1 Braucht man(n) heutzutage noch eine Familie?

Der gesellschaftliche Wandel in den letzten Jahrzehnten mit seinem rasanten Tempo eines Informationszeitalters, in welchem Erfindungen von heute Morgen schon „Schnee von gestern“ sind, greift auch massiv in die individuellen Lebensplanungen und -verläufe ein und hat nicht zuletzt auch das Bild von Männlichkeit stark infrage gestellt. Was braucht es zur Männlichkeit? Das Zeugen eines Sohnes, den Bau eines Hauses, das Pflanzen eines Baumes? Oder vielmehr ständige Flexibilität, Bereitschaft zum Risiko und eine körperliche und seelische Belastbarkeit, die über alle Grenzen erhaben scheint? Wenn denn eher letzteres die Antwort wäre, so ergibt sich hieraus eine fast unüberwindliche Diskrepanz zu Werten, auf denen eine Familiengründung basiert: Beständigkeit, Verlässlichkeit, Sicherheit.

Die Entscheidung, eine Familie zu gründen, unterliegt einem Prozess, welcher von anderen Lebensoptionen bestimmt wird: das Vorhandensein der „richtigen“ Partnerin, aber auch finanzielle und berufliche Sicherheit. Im Lebensverlauf gibt es daher zunächst Zeiträume, in denen eine Familiengründung nicht geplant und Kinderlosigkeit zunächst gewollt ist. Schwierig wird es dann, wenn sich die Familiengründung der Planung entzieht und aus der zunächst gewollten eine ungewollte Kinderlosigkeit resultiert.

War Elternschaft früher selbstverständlich, so wird heute mehr und mehr ein Problem daraus. Dabei sind Zögern, Abwägen und Aufschub kein privater Konflikt, sondern vielmehr Ausdruck des oben geschilderten gesellschaftlichen Wandels. Dieser Wandel hat dazu geführt, dass alte Bindungen aufgelöst wurden und neue Formen des Lebenslaufs und – damit einhergehend – neue Erwartungen und Anforderungen, neue Freiräume, und aber auch Abhängigkeiten entstehen. Vielfache Wahloptionen führen dazu, dass auch die Entscheidung, keine Familie zu gründen bzw. kinderlos zu bleiben, mehr und mehr zur gesellschaftlich anerkannten Lebensalternative geworden ist.



Das folgende Kapitel setzt sich mit Fragen der Familiengründung auseinander – welche Motive sind ausschlaggebend, welche Bedingungen notwendig und fokussiert – als spezielles medizinisches Problem – die ungewollte Kinderlosigkeit.

2.2 Epidemiologie – Familiengründung bei Männern

> *Im Jahr „2008 wurden in Deutschland 675.200 Kinder geboren. Dies war gegenüber dem Vorjahr ein Rückgang um 7.500 Geburten und lag nur geringfügig über dem historischen Tiefstand von 672.700 Geburten im Jahr 2006. Aus der absoluten Geburtenzahl für das Jahr 2008 ergibt sich eine Geburtenrate von 8,2 Kindern je 1.000 Einwohner. Der seit längerem zu beobachtende Geburtenrückgang erklärt sich vor allem aus einer sinkenden Zahl von Frauen im gebärfähigen Alter (15 bis 44 Jahre), denn die kopfstarken Altersgruppen der Babyboomer verlassen langsam aber sicher das Alter, in dem man überhaupt Kinder bekommen kann“ (Sievert u. Klingholz 2009, 4).*

Amtliche Statistiken weisen zwar den Anteil kinderloser Frauen aus, aber über kinderlose Männer oder aber Väter liegen bis dato kaum Informationen vor.

Entgegen der Annahme, Männer würden, aufgrund ihrer längeren biologischen Zeugungsfähigkeit auch häufiger (sehr) spät Vater werden, zeigen doch Studienergebnisse, dass vor allem die erste Vaterschaft jenseits des 45. Lebensjahres ein eher seltenes Phänomen ist. Dies ist vor allem zwei Ursachen zuzuschreiben: einerseits nimmt auch bei Männern die Fruchtbarkeit im Alter ab, andererseits haben die meisten Männer eine nur wenige Jahre jüngere Partnerin, sodass auch hierdurch die Konzeptionsoptionen begrenzt werden. Anhand der Daten des Sozioökonomischen Panel aus dem Jahr 2001 (SOEP) identifiziert Schmitt (2004) für die Altersgruppe der 20- bis 45-Jährigen 53,6% als kinderlos, in der Altersgruppe der über 45-Jährigen 15,8%. Grundsätzlich erfolgt der Übergang zur Elternschaft bei Männern im Vergleich zu Frauen verzögert, was auch damit zu tun hat, dass von vielen eine Vaterschaft nach wie vor erst nach erfolgreicher beruflicher Etablierung in Betracht gezogen wird.

Hank (2010) untersucht ebenfalls anhand der Daten des SOEP den Zusammenhang zwischen Elternschaft und Gesundheit. Die Ergebnisse zeigen, dass es bei Vätern einen positiven Zusammenhang zwischen Bildung und gesundheitlichem physischen Wohlbefinden gibt. Mütter und Väter mit vier und mehr Kindern schätzen ihre Gesundheit besser ein, als Mütter und Väter mit zwei Kindern. Der Zeitpunkt des Übergangs zur Elternschaft erweist sich allerdings für den Gesundheitszustand als irrelevant.

2.3 Forschungsstand – Familiengründung bei Männern

Aktuelle Forschungsarbeiten zur Familiengründung fokussieren nach wie vor sehr stark die weibliche Perspektive oder den Entscheidungsprozess auf Paarebene. Allerdings gibt es einige wenige Arbeiten, die die Familiengründung speziell bei Männern untersucht haben.

In der Studie „*männer leben*“ (Helfferich et al. 2005) wurden im Zeitraum 2001–2004 reproduktive Biographien von Männern zwischen 25 und 54 Jahren näher analysiert. Die Ergebnisse aus Interviews und Fragebogenerhebung zeigen bei den Männern eine

überwiegend starke Partnerschaftsorientierung; 62 Prozent sind verheiratet, zwei Drittel haben eigene Kinder. Bei den höher qualifizierten Männern zeigt sich ein deutliches Aufschieben des Übergangs zur ersten Elternschaft. Darüber hinaus ist ein Zusammenhang zwischen Einkommen und Bindungsverhalten nachweisbar: Je höher das Einkommen, desto größer die Wahrscheinlichkeit, dass die Männer mit einer Partnerin zusammen leben und auch gemeinsame Kinder haben; Männer mit niedrigem Einkommen sind häufiger Single. Als ebenfalls einkommensabhängig erweist sich die gewünschte und realisierte Kinderzahl. Kinderlosigkeit ist am häufigsten auf eine fehlende Partnerin zurückzuführen, dabei wird allerdings nicht zwischen gewollter und ungewollter Kinderlosigkeit unterschieden. Hinsichtlich des Übergangs zur Vaterschaft zeigt sich ein „Zeitfenster“ zwischen zu jung und zu alt, dabei liegt die mittlere angegebene Altersgrenze bei 50,5 Jahren. Mit zunehmendem Alter lässt der Wunsch nach weiteren Kindern nach.

In einer Auswertung des *Familiy and Fertility Survey (FFS)* stellten Eckardt und Klein (2004; 2006) für die Männer der Stichprobe fest, dass oftmals der Kinderwunsch erst vor dem Hintergrund einer konkreten Paarbeziehung entsteht und vom Alter der Partnerin abhängig ist. Männer mit höherem Schulabschluss geben einen stärkeren Wunsch nach einer Familiengründung an. Arbeitslosigkeit wirkt sich bei Männern negativ auf den Wunsch zur Elternschaft aus, bei Frauen hingegen tendenziell positiv. Auch hinsichtlich des Einkommens sind gegenläufige Effekte auf den Kinderwunsch von Männern und Frauen ersichtlich: Der Elternschaftswunsch sowie auch der Wunsch zur Familienerweiterung nimmt bei Männern mit der Höhe des Einkommens zu. Weitere Ergebnisse deuten darauf hin, dass ein höheres Einkommen der Männer nicht nur deren eigenen Elternschaftswunsch, sondern auch den ihrer Partnerinnen positiv beeinflusst. Für Männer ist der Wunsch zur Elternschaft stark von der Einschätzung der aktuellen Partnerschaft als stabile Beziehung abhängig.

Schmitt (2004) kommt in seiner Analyse von Daten aus dem Sozioökonomischen Panel (SOEP; n = 8.639 Personen) zu folgenden Ergebnissen: In den Altersgruppen zwischen 20 und 65 Jahren sind im Vergleich zu Frauen mehr Männer kinderlos. Besonders auffällig ist die Altersgruppe der 35- bis 40-Jährigen: in dieser sind 36,4% Männer kinderlos im Vergleich zu 19,1% der Frauen. Schmitt identifizierte zwei Gruppen von Männern, die häufig kinderlos sind: erstens Männer ohne Schulabschluss und mit sehr niedrigem Einkommen und zweitens Männer mit Abitur, aber ohne Studium. Der mit 29,6% besonders hohe Anteil an Kinderlosen unter 45-Jährigen mit Abitur wird in der Studie auf eine starke Berufsorientierung dieser Gruppe zurückgeführt. Demnach zeugen „Durchschnittsverdiener“ am ehesten Kinder, ab einem Nettojahresgehalt von 20.000 Euro steigt auch die Kinderlosigkeit an. So bleiben etwa ein Viertel der Männer wie der Frauen in der oberen Einkommensklasse (ab 30.000 Euro) dauerhaft kinderlos.

In der Sächsischen Längsschnittstudie (Stöbel-Richter 2010) zeigt sich, dass der Auszug aus dem Elternhaus bei den Männern später als bei den Frauen erfolgt, aber in keinem direkten Zusammenhang mit der eigenen Familiengründung steht. Auch in dieser Stichprobe entscheiden sich Männer später für eine Familiengründung als Frauen und sind im Alter von Mitte 30 noch häufiger kinderlos. Männer und Frauen unterscheiden sich nur geringfügig hinsichtlich ihrer Einstellungen zum Kinderwunsch bzw. in den Motiven zur Familiengründung; Männer geben stärkere Ängste vor persönlichen Einschränkungen und einen stärkeren Wunsch nach sozialer An-

erkennung durch ein Kind an. Als deutlicher Einflussfaktor auf Familiengründung erweist sich die Erfahrung von Arbeitslosigkeit; je länger diese andauert, desto eher wird die Gründung einer Familie aufgeschoben.

Nach der idealen Lebensform befragt, suchen Männer (87%) und Frauen (91%) überwiegend „einen Raum geprägt von Stabilität und Liebe" für das Gelingen des eigenen Lebens. Mehr Männer (17%) als Frauen (13%) wollen dies ohne Kinder, aber weitaus mehr für ihre Kinder (Männer 70%, Frauen 77%). Lediglich 5% der Männer (2% der Frauen) geben „kurze Partnerbeziehungen" als für sie ideale Beziehungsform an (Volz u. Zulehner 2009).

Das Aufschieben der Ersterlternschaft und übersteigerte Erwartungen an die Reproduktionsmedizin, einen unerfüllten Kinderwunsch auch in späteren Lebensjahren noch erfolgreich behandeln zu können, führt letztendlich zu einer Erhöhung der Risiken für eine Verminderung der Fekundität (Glander 2005).

Der Weg in die Kinderlosigkeit – so die Ergebnisse des Bamberger-Ehepaar-Panels – ist oftmals geprägt durch Hürden in Form von Voraussetzungen und Befürchtungen. Bezogen auf eine gewollte oder ungewollte Kinderlosigkeit zeigen die Ergebnisse weniger klare Entscheidungsprozesse und somit einander ausschließende Kategorien, sondern vielmehr ein Kontinuum zwischen familienfreundlichen und familienkritischen Einstellungen (Rupp 2005).

Betrachtet man die Familiengründung bei Männern, so zeigt sich ein deutlicher Aufschub dieser Entscheidung aufgrund verschiedener Aspekte, wie z.B. ein später Auszug aus dem Elternhaus und eine durchschnittlich 3 Jahre jüngere Partnerin. Zusätzlich zeigt sich ein deutlicher Zusammenhang mit der Einkommenssituation und dem Partnerschaftsstatus. In der Kohortenfolge zeigen sich ein immer deutlicherer Aufschub der Familiengründung und eine steigende Prävalenz dauerhafter Kinderlosigkeit. Hinsichtlich des Partnerschaftsstatus zeigt sich, dass unter den Kinderlosen, kurz vor Abschluss der fertilen Phase, etwa zwei Drittel der Männer nicht in einer Partnerschaft leben (Schmidt u. Winkelmann 2005).

2.4 Ungewollte Kinderlosigkeit bei Männern

Zahlen zur ungewollten Kinderlosigkeit sind nur schwer aus verlässlichen Statistiken ableitbar, da in diesen nicht zwischen gewollter und ungewollter Kinderlosigkeit unterschieden wird. In der Reproduktionsmedizin ist lange Zeit der Mann als Ursache für eine ungewollte Kinderlosigkeit überhaupt nicht in Betracht gezogen worden. Inzwischen weiß man aber, dass ca. ein Drittel bis die Hälfte der Ursachen für ungewollte Kinderlosigkeit auf männliche Infertilität zurückgeführt werden können (Könnecke u. Wilke 2002; Glander 2005).

> *„Mit ungewollter Kinderlosigkeit wird ein Zustand bezeichnet, der durch Leiden an einer Unfruchtbarkeit (auch als Infertilität bzw. Sterilität bezeichnet) gekennzeichnet ist. 1967 wurde die ungewollte Kinderlosigkeit (Zeugungs- und/oder Empfängnisunfähigkeit) durch die Scientific Group on the Epidemiology of Infertility der WHO als Krankheit anerkannt" (Strauß u. Beyer 2004, 7).*

„Der WHO-Definition entsprechend ist eine Infertilität/Sterilität zu diagnostizieren, wenn bei einem Paar entgegen seinem expliziten Willen nach mehr als 24 Monaten trotz regelmäßigem, ungeschütztem Sexualverkehr keine Schwangerschaft eintritt (ICD-10 Diagnosen: Sterilität der Frau [N97.x], männliche Sterilität [N46]).

Bei der Entstehung, dem Verlauf und der Therapie der ungewollten Kinderlosigkeit spielen sowohl biologische, psychologische als auch soziale Faktoren eine Rolle" (Strauß u. Beyer 2004, 7). In der Praxis findet allerdings häufig eine Behandlung schon nach einem Jahr ungewollter Kinderlosigkeit statt (Rowe et al. 2000; Nieschlag 2009).

Zahlen zur Prävalenzrate sind sehr unterschiedlich und auch unterschiedlicher Datenlagen geschuldet. Aus bevölkerungsrepräsentativen Querschnittserhebungen weiß man, dass die Zahl der dauerhaft ungewollt kinderlosen Menschen sich auf ca. 3% beläuft. Damit sind frühere Schätzungen, welche von 10–15% ausgingen, zu hoch gegriffen. Allerdings ist auch nachgewiesen, dass 20–30% aller Paare einmal in ihrem Leben unter verminderter Fruchtbarkeit leiden (Ittner et al. 2000, Brähler u. Stöbel-Richter 2002) und 6–9% aller Paare in Mitteleuropa ungewollt kinderlos sind und eine Behandlung wünschen. 30% aller Frauen erleben im Verlauf ihrer reproduktiven Lebensphase eine mindestens 12-monatige Episode der Unfruchtbarkeit (ESHRE Capri Workshop 2001).

In ihrem Review beschreiben Boivin et al. (2007) eine weltweite mediane Prävalenzrate für Sterilität, also dem Ausbleiben einer Schwangerschaft trotz regelmäßigem, ungeschütztem Geschlechtsverkehr über einen Zeitraum von 12 Monaten, von 9% (Range 5–15%). Die in der vorhandenen Literatur sehr variablen Angaben zur Häufigkeit von Infertilität scheinen zum Großteil auf Unterschiede in der Definition zurückzuführen zu sein (Greenhall u. Vessey 1990; Kentenich 2010).

Häufigste Sterilitätsursache beim Mann ist eine eingeschränkte Spermienqualität oder Störungen der Spermatogenese. Weitere Ursachen können urogenitale Auffälligkeiten oder funktionelle Störungen (erektile Dysfunktion oder Ejakulationsstörungen) sein. Grundsätzlich wird bei Vorliegen eines unerfüllten Kinderwunsches eine umfassende andrologisch-klinische Untersuchung mit Untersuchung des Genitales empfohlen (Strauß et al. 2004; Strauß u. Beyer 2004; Glander 2005) (s. Kap. II.1). Bei ca. einem Viertel der von Infertilität betroffenen Männer bleibt allerdings die ursprüngliche Infertilitätsursache ungeklärt (Glander 2005).

Ein unerfüllter Kinderwunsch ist für das Paar und somit auch für den Mann ein Stressor, der zu den stressvollsten Lebenssituationen überhaupt gehören kann – vergleichbar mit dem Verlust eines Partners oder dem Tod eines Kindes. Die emotionalen Reaktionen auf die Diagnose „Fertilitätsstörung" reichen von Schock und Erstaunen bis hin zu Depression und Trauer (Spiewak 2002; vgl. auch Freeman et al. 1985; Burns u. Covington 1999; Carl 2002; Kowalcek et al. 2007; Beyer et al. 2004).

Für Männer geht die Diagnose oft mit einer Erschütterung des Selbstwertgefühls, narzisstischer Kränkung und der Erfahrung von Hilflosigkeit einher, die mitunter

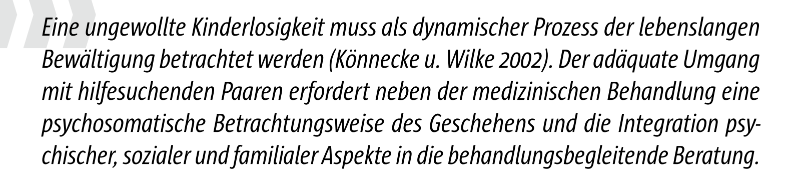


in Trauer und Depression münden können (Könnecke u. Wilke 2002; Connolly et al. 1992). Die Kausalität zwischen Infertilität und Partnerschaftsproblemen kann in beide Richtungen nachgewiesen werden; einerseits entstehen Partnerschaftsprobleme (oft auf sexueller Ebene) auf dem mitunter sehr langen Leidensweg des unerfüllten Kinderwunsches, andererseits können diese aber auch aus Behandlungsmisserfolgen nach einer reproduktionsmedizinischen Behandlung resultieren. Darüber hinaus berichten verschiedene Studien unterschiedliche Partnerschaftszufriedenheiten in Abhängigkeit von der Sterilitätsursache (vgl. Könnecke u. Wilke 2002).

Betrachtet man kinderlose Paare allerdings langfristig, so können überwiegend keine Unterschiede zu Personen mit Kindern und keine Beeinträchtigungen durch Einsamkeit trotz weniger umfassender sozialer Netzwerke festgestellt werden (Beyer et al. 2004).

Aber auch eine erfolgreiche reproduktionsmedizinische Behandlung von ungewollter Kinderlosigkeit kann bei Männern zu einer stärkeren sozialen Isolierung führen, als bei Männern, in Partnerschaften mit Spontankonzeptionen (Küchenhoff u. Könnecke 2000).

Schätzungen gehen davon aus, dass in Deutschland ca. 3% aller Kinder mit Hilfe reproduktionsmedizinischer Maßnahmen gezeugt werden (Strauß et al. 2004). Allerdings verlässt die Mehrzahl der Paare, die eine Kinderwunschbehandlung in Anspruch nehmen, diese auch wieder kinderlos; vor allem dann, wenn die Frauen bereits älter als 40 Jahre sind (Stöbel-Richter et al. 2010). Auch wenn Deutschland im europäischen Vergleich hinsichtlich der erfolgten Punktionen und klinischen Schwangerschaften nach Frankreich und Großbritannien auf dem dritten Platz liegt (vgl. DIR 2009), sind doch die endgültigen Erfolgsquoten eher ernüchternd. Für das Jahr 2008 lagen die klinischen Schwangerschaftsraten bei 28%. Setzt man die Zahl der durchgeführten Behandlungen in Kontext zu den eingetretenen Geburten, so ergibt sich eine Erfolgsquote von 10,6% (DIR 2009). In Abhängigkeit vom Alter liegen die klinischen Schwangerschaftsraten bzw. Raten des Embryotransfers bei mit IVF oder ICSI behandelten Frauen zwischen 30 und 34 Jahren bei 34,4%, und lediglich bei 17,7% bei Frauen über 40 Jahre (DIR 2009).



Eine ungewollte Kinderlosigkeit muss als dynamischer Prozess der lebenslangen Bewältigung betrachtet werden (Könnecke u. Wilke 2002). Der adäquate Umgang mit hilfesuchenden Paaren erfordert neben der medizinischen Behandlung eine psychosomatische Betrachtungsweise des Geschehens und die Integration psychischer, sozialer und familialer Aspekte in die behandlungsbegleitende Beratung.

Literatur

Beyer K, Gagel D, Bindt C, Felder H, Henning K, Goldschmidt S, Stöbel-Richter Y, Wischmann T, Stammer H, Verres R, Kentenich H, Strauß B, Brähler E (2004) Quellentext zur Leitlinie Psychosomatisch orientierte Diagnostik und Therapie bei Fertilitätsstörungen. 2. Belastungen durch ungewollte Kinderlosigkeit und weiterer Verlauf nach erfolgreicher reproduktionsmedizinischer Behandlung. In Strauß, B, Brähler E & Kentenich H (Hrsg.) Fertilitätsstörungen – psychosomatisch orientierte Diagnostik und Therapie. Schattauer Stuttgart, 46–60

Boivin J, Bunting L, Collins JA, Nygren KG (2007) International estimates of infertility pravalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care. Hum Reprod 22, 1506–1512

Brähler E, Stöbel-Richter Y (2002) Familienfeindlicher Zeitgeist? – Zum Wandel im Reproduktionsverhalten in Deutschland und im europäischen Vergleich. Reproduktionsmedizin 18, 276–282

Burns LH, Covington SH (1999) (eds.) Infertility counceling. A comprehensive handbook for clinicans. Parthenon Publishing New York

Carl C (2002) Leben ohne Kinder. Wenn Frauen keine Mütter sein wollen. Rowohlt, Reinbek bei Hamburg

Connolly KH, Edelmann RJ, Cooke ID, Robson J (1992) The impact of infertility on psychological functioning. J Psychosom Res 36, 459–468

DIR (2009) Deutsches IVF-Register. http://www.deutsches-ivf-register.de/pdf-downloads/dirjahrbuch2008.pdf, abgerufen am 15.06.2010

Eckard J, Klein T (2004) Kinderwunsch, Kinderzahl und Kinderlosigkeit von Männern. Projektbericht, unveröffentlicht

Eckard J, Klein T (2006) Männer, Kinderwunsch und generatives Verhalten. Schriften des DJI: Familiensurvey Band 13. Deutsches Jugendinstitut DJI München

ESHRE Capri Workshop Group (2001) Social determinants of human reproduction. Human Reproduction 16, 1518–1526

Freeman EW, Boxer AS, Rickels K (1985) Psychological evaluation and support in a program of in vitro fertilization and embryo transfer. Fertility and Sterility 43, 48–53

Glander H J (2005) Unerfüllter Kinderwunsch. In: Schill W-B, Bretzel RG, Weidner W (Hrsg.) MännerMedizin. Urban & Fischer München, 168–172

Greenhall E, Vessey M (1990) The prevalence of subfertility: a review of the current confusion and a report of two new studies. Fertil Steril 54, 978–983

Hank K (2010) Childbearing history, later life health, and mortality in Germany. http://www.diw.de/soeppapers, abgerufen am 15.06.2010

Helfferich C, Klindworth H, Wunderlich H (2005) männer leben. Eine Studie zu Lebensverläufen und Familienplanung im Auftrag der BZgA. Köln: BZgA

Ittner E, Himmel W, Kochen MM (2000) Ungewollte Kinderlosigkeit in der Hausarztpraxis: Beratungs- und Betreuungsbedarf. In: Brähler E, Felder H, Strauß B (Hrsg.) Fruchtbarkeitsstörungen. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie 17, 229–244. Hogrefe Göttingen

Kentenich H (2010) Fertilitätsstörungen – psychosomatisch orientierte Diagnostik und Therapie. Überarbeitete Version. Manuskriptfassung

Könnecke R, Wilke S (2002) Bewältigungsmuster bei ungewollt kinderlosen Männern. Reproduktionsmedizin 18, 73–82

Kowalcek I, Rohde A, Kentenich H (2007) Psychologie des Kinderwunschpaares. In: Felberbaum RE, Bühler K, Ven H van der (Hrsg.) Das Deutsche IVF-Register 1996–2006 – 10 Jahre Reproduktionsmedizin in Deutschland. Springer Heidelberg, 157–166

Küchenhoff J, Könnecke R (2000) Der (unerfüllte) männliche Kinderwunsch und seine Bedingungen. In: Brähler E, Felder H, Strauß B (Hrsg.) Fruchtbarkeitsstörungen. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie 17, 124–145, Hogrefe Göttingen

Nieschlag E (2009) Aufgaben und Ziele der Andrologie. In: Nieschlag E, Behre HM, Nieschlag S (eds.) Andrologie – Grundlagen und Klinik der reproduktiven Gesundheit des Mannes. 3. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, S. 4–12

Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mahmoud AMA (2000) WHO manual for the standardized investigation, diagnosis and management of the infertile male. Cambridge University Press, Cambridge

Rupp M (2005) Kinderlosigkeit in stabilen Ehen. Zeitschrift für Familienforschung 17, 21–40

Schmitt C (2004) Kinderlose Männer in Deutschland – Eine sozialstrukturelle Bestimmung auf der Basis des Sozio-ökonomischen Panels (SOEP). Berlin: Deutsches Institut für Wirtschaftsforschung (DIW)

Schmitt C, Winkelmann U (2005) Wer bleibt kinderlos? Sozialstrukturelle Daten zur Kinderlosigkeit von Frauen und Männern. DIW Berlin Discussion Papers 473, http://www.econstor.eu/bitstream/10419/18324/1/dp473.pdf, abgerufen am 15.06.2010

Sievert S, Klingholz (2009) Ungleiche Nachbarn. Die demografische Entwicklung in Deutschland und Frankreich verläuft gegensätzlich – mit enormen Langzeitfolgen. Berlin-Institut für Bevölkerung und Entwicklung. http://www.berlin-institut.org/fileadmin/user_upload/Veroeffentlichungen/Frankreich/Ungleiche_Nachbarn_online_NEU.pdf, abgerufen am 15.05.2010

Spiewak M (2002) Wie weit gehen wir für ein Kind? Eichborn Frankfurt



Stöbel-Richter Y (2010) Fertilität und Partnerschaft. Eine Längsschnittstudie zu Familienbildungsprozessen über 20 Jahre. Psychosozial-Verlag Gießen

Stöbel-Richter Y, Brähler E, Weidner K (2010) Chancen und Risiken moderner reproduktionsmedizinischer Verfahren. In: Remmers H, Kohlen H (Hrsg.) Bioethics, Care and Gender, 147–162, Universitätsverlag Osnabrück

Strauß B, Beyer K (2004). Ungewollte Kinderlosigkeit. Gesundheitsberichterstattung des Bundes (RKI). Band 20. http://edoc.rki.de/documents/rki_fv/reUzuR53Jx9JI/PDF/27ZlDyKPODMF_5320.pdf, abgerufen am 15.05.2010

Strauß B, Brähler E, Kentenich H (2004) (Hrsg.) Fertilitätsstörungen – psychosomatisch orientierte Diagnostik und Therapie. Schattauer Stuttgart

Volz R, Zulehner PM (2009) Männer in Bewegung. Zehn Jahre Männerentwicklung in Deutschland. Forschungsreihe des BMFSFJ, Band 6. Baden-Baden: Nomos-Verlag. http://www.bmfsfj.de/RedaktionBMFSFJ/Broschuerenstelle/Pdf-Anlagen/M_C3_A4nner-in-Bewegung,property=pdf,bereich=bmfsfj,sprache=de,rwb=true.pdf, abgerufen am 15.05.2010

3 Psychosomatische Aspekte sexueller Funktionsstörungen

Wolfgang Harth

Auch in unserer modernen Gesellschaft sind sexuelle Funktionsstörungen immer noch ein Tabuthema, welche mit Kommunikations-Hemmnissen behaftet sein können. In der andrologischen Sprechstunde muss generell eine Atmosphäre der freien Gesprächsführung im geschützten und offenen Rahmen bestehen.

Grundvoraussetzung ist, dass dabei ohne Scheu eine offene Haltung gegenüber jeglichen Themen der Sexualität eingenommen wird.

Bei sexuellen Funktionsstörungen des Mannes ist meist die erste zentrale Frage inwieweit Rigiditätsprobleme oder Lustprobleme vorliegen. Dies dient auch um ein Gespräch zu eröffnen und in Gang zu bringen. Im weiteren Verlauf kann dann eine systematische Abklärung der organischen, partnerschaftlichen und psychosozialen Ursachen vorgenommen werden.

3.1 Häufigkeit

Jeder Mann hat im Laufe des Lebens schon einmal eine sexuelle Funktionsstörung erfahren.

Eine Umfrage in Arztpraxen erbrachte, dass ca. 29% der Frauen und 25% der Männer unter einer funktionellen Sexualstörung leiden (Buddeberg 1987).

In einer andrologischen Sprechstunde werden Potenzstörungen von 57,7% der Männer (Durchschnittsalter 44,8 Jahre) berichtet, gefolgt von zusätzlich 14,6%, die einen Libidomangel angeben (Seikowski u. Starke 2002). Ejaculatio praecox in 20–25% ist eine weitere typische Orgasmusstörung.

Schwerpunkte in der andrologischen Sprechstunde sind die erektile Dysfunktion, Libidoverlust – auch im Zusammenhang mit dem Symptomkomplex „der alternde Mann“ – und Orgasmusstörungen wie der Ejaculatio praecox bei jungen Männern.



3.2 Einteilung und klinische Symptomatik

Eine systematisierte Einteilung für psychosoziale Sexualstörungen liegt im ICD-10 vor (s. Tab. 1).

Tab. 1 Einteilung nichtorganischer Sexueller Funktionsstörungen (ICD-10: F52)

F52: ICD-10	nichtorganische sexuelle Funktionsstörungen
F52.0	Libidoverlust: Mangel an sexuellem Verlangen
F52.1	sexuelle Aversion und mangelnde sexuelle Befriedigung
F52.2	erektile Dysfunktion: Versagen genitaler Reaktionen
F52.3	Orgasmusstörung: gehemmter Orgasmus
F52.4	Ejaculatio praecox
F52.5	Vaginismus bei Frauen
F52.6	Dyspareunie: Schmerzen beim Sexualverkehr
F52.7	gesteigertes sexuelles Verlangen

3.2.1 Sexuelle Aversion und mangelnde sexuelle Befriedigung

Bei einer sexuellen Aversion (ICD-10: F52.1) ist die Vorstellung einer sexuellen Partnerbeziehung bei diesen Patienten stark mit negativen Gefühlen verbunden, und erzeugt so viel Angst, dass sexuelle Handlungen vermieden werden.

In diesen Rahmen gehört weiterhin auch eine mangelnde sexuelle Befriedigung, wobei sexuelle Reaktionen normal verlaufen können aber der Orgasmus ohne entsprechende Lustgefühle erlebt wird.

3.2.2 Gesteigertes sexuelles Verlangen

Von gesteigertem sexuellen Verlangen (ICD-10: F52.7) spricht man, wenn ein übermäßig gesteigerter Geschlechtstrieb vorhanden ist. Bei Männern spricht man in diesem Zusammenhang von einem Don-Juan-Komplex oder Satyriasis. Oftmals liegen bei den Patienten falsche Vorstellungen, Wissenslücken oder auch eine somatoforme Störung einschließlich körperdysmorpher Störung vor.

3.2.3 Dyspareunie

Rein psychogene Schmerzen beim Sexualverkehr (ICD-10: F52.6) sind bei Männern selten. Meist liegen unspezifische anhaltende anogenitale Schmerzsyndrome (s. Kap. II.7, III.8) vor. Bei schmerzhaften Ejakulationen ist in erster Linie an eine chronische Prostatitis zu denken. Die Differenzialdiagnose sollte eine ausführliche urologische Diagnostik zur Folge haben.

3.2.4 Orgasmusstörung

Bei Orgasmusstörungen (ICD-10: F52.3) liegt ein ausbleibender oder gehemmter Orgasmus auch bei erhaltener Rigidität vor. Diese Form der Orgasmusstörung findet sich bei Frauen weitaus häufiger als bei Männern.

Orgasmusstörungen und Samentransportstörungen treten zunehmend im höheren Alter auf. Die organische Ejaculatio retarda kann zahlreiche Ursachen haben, sodass aufgrund der notwendigen organischen Abklärung auf die entsprechenden Lehrbücher der Urologie hingewiesen wird. Die psychisch bedingte Anorgasmie des Mannes stellt in der andrologischen Sprechstunde eine absolute Seltenheit dar. Orgasmusstörungen sind eine charakteristische Nebenwirkung beim Einsatz von Psychopharmaka einschließlich der Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), und können eine Umsetzung der Medikation notwendig machen.

3.2.5 Ejaculatio praecox

Definition

Bei der Ejaculatio praecox (ICD-10: F52.4) handelt es sich um die Unfähigkeit eine Ejakulation zu kontrollieren, die bereits vor der Immissio (Ejaculatio ante introitus vaginae) oder kurze Zeit später auftritt. Der Geschlechtsverkehr ist dabei für beide Partner nicht befriedigend.



Ejaculatio praecox betrifft vorzugsweise junge Männer.

Einteilung

Zum besseren Verständnis der psychischen Symptomatik werden zunächst zwei Formen des frühzeitigen Samenergusses, und zwar die primäre Ejaculatio praecox von der sekundären Ejaculatio praecox unterschieden.

Die primäre Ejaculatio praecox manifestiert sich mit der Aufnahme sexueller Beziehung, also meist in der Jugend oder im frühen Erwachsenenalter und zeigt einen anhaltenden Verlauf. Bei der sekundären Ejaculatio praecox hingegen war zunächst eine normale Ejakulation möglich und erst zu einem späteren Lebenszeitpunkt trat diese Sexualstörung auf.

Pathogenese

Eine rein somatische Hypothese ist die Hypersensibilität der Glans penis mit exzessiver Stimulation von spinalen Ejakulationszentren sowie das Auftreten im Rahmen einer chronischen Prostatitis.

Einer Ejaculatio praecox liegt jedoch meist eine psychosomatische Störungen zugrunde.

Psychische Symptomatik

Eine Ejaculatio praecox manifestiert sich oftmals im Zusammenhang mit einer neuen Partnerschaft oder auch Partnerschaftskonflikten. Tiefenpsychologische Konzep-



te enthalten unterschiedliche Hypothesen zur Pathogenese dieser Störung, die individuell mit dem Patienten erarbeitet werden müssen.

> ***Psychodynamische Konzepte der Ejaculatio praecox***
> *– Kindheitsentwicklung in sexuell tabuisierter Umgebung*
> *– generalisierte Ängstlichkeit*
> *– dominierender Sexualpartner*
> *– Kastrationsangst*
> *– unbewusst negative Einstellung bzw. Empfindung gegenüber Partner*
> *– ambivalente Einstellung zu Frauen und sozialer Reife*
> *– negative Konditionierung des Ejakulationsreflexes*
> *– schneller Sex mit Prostituierten*
> *– Angst vor Entdeckt werden*

Lerntheoretische Konzepte sind eine wesentliche Basis zum Verständnis einer negativen Konditionierung des Ejakulationreflexes, woraus folgend zentrale verhaltenstherapeutische Behandlungskonzepte entwickelt wurden (Masters u. Johnson 1970).

Differenzialdiagnose

Abzugrenzen ist bei verlängerter Stimulationsdauer (Vorphase) und schneller Ejakulation eine scheinbare Ejaculatio praecox, welche jedoch eigentlich auf eine erektile Dysfunktion zurückzuführen ist.

Psychotherapie

Eine relativ normale Erscheinung ist der vorzeitige Samenerguss bei jungen Männern, vor allem im Rahmen erster sexueller Erfahrungen. Viele Männer erlernen im Laufe der Zeit eine mehr oder weniger große Kontrolle über den Ejakulationsreflex.

Die Einleitung einer Therapie richtet sich primär nach dem Leidensdruck des Patienten. Bei problematischer anhaltender Ejaculatio praecox sind psychotherapeutische Maßnahmen indiziert. Sexualtherapeutische Konzepte zielen vorwiegend auf verhaltenstherapeutische Maßnahmen mit positiver Konditionierung des Ejakulatreflexes. Das heißt, die Patienten lernen, die bevorstehende Ejakulation besser zu steuern. Hierfür wurden grundlegende verhaltenstherapeutische Konzepte und Trainingsprogramme entwickelt (Masters u. Johnson 1970).

> ***Verhaltenstherapeutische Konzepte der Ejaculatio praecox***
> *– sexuelle Stimulation kurz vor dem „point of no return“ unterbrechen*
> *– auf geringerem Erregungsniveau weiter fortsetzen*
> *– Training der Beckenmuskulatur (Schließmuskel)*

Für die Unterbrechung der fortgeschrittenen Erregung wird insbesondere die verhaltenstherapeutische Stop-Technik sog. Squeeze-Technik angewendet.

» *Squeeze-Technik ist eine Stop Technik zur Ejakulationskontrolle.*

Hierbei muss der Mann der Partnerin die bevorstehende Ejakulation aufzeigen und die Partnerin das Glied zwischen Daumen und Zeigefinger (Daumen etwa an dem Frenulum), für ungefähr 10–20 Sekunden fest drücken. Dadurch wird die sonst reflexartige Ejakulationsreaktion gehemmt. Anschließend kann die Stimulation (Kohabitation) erneut fortgesetzt werden und auch ggf. noch mehrfach wieder gestoppt werden.

Pharmakologische Therapie

Bei der Squeeze-Technik stellt sich oftmals langfristig eine Anwendungsmüdigkeit ein, da diese bei den Paaren als erhebliche Einschränkung des spontanen Sexuallebens empfunden wird. In diesen Fällen kann alternativ ein Therapieversuch mit Medikamenten durchgeführt werden.

Gute Effektivität wurde mit Betarezeptorenblockern (Propanolol mit 120 mg/d) erreicht, und auch selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer, besonders Sertralin 100 mg/d sowie Paroxetin und Fluoxetin, konnten in Studien eine deutliche Verbesserung der Beschwerdesymptomatik erzielen (Salonia et al. 2002). Der neue Wirkstoff Dapoxetin hat die Zulassung für die Behandlung der Ejaculatio praecox mittlerweile auch in Deutschland. Seit Juni 2009 ist das Medikament unter dem Namen Priligy® erhältlich.

Eine Hypersensitivität kann auch durch die Anwendung von Kondomen herabgesetzt werden.

Bei unerwünschten Nebenwirkungen von internen Medikamenten können lokaltherapeutische Alternative angeraten werden. Bei lokaltherapeutischen Konzepten werden insbesondere Lokalanästhetika, beispielsweise Xylocain-Gel, oder aber auch in letzter Zeit Emla-Creme im Bereich der Glans angewendet.

3.2.6 Erektile Dysfunktion

Das psychogene Versagen genitaler Reaktionen (ICD-10: F52.2) mit Verlust der notwendigen Steifigkeit liegt vor, wenn alle organischen Ursachen ausgeschlossen wurden. Bei hauptsächlich psychischer Genese ist meist eine nächtliche Erektionsfähigkeit oder auch Masturbationsfähigkeit noch vorhanden und wird als diagnostisches Kriterium einbezogen. Hinzu kommt die erektile Dysfunktion welche bei anfänglicher Erektion erst nach Immissio auftritt.

Definition

Die erektile Dysfunktion (s. Kap. II.6) beschreibt ein chronisches Krankheitsbild von mindestens 6-monatiger Dauer bei dem mindestens 70 Prozent der Versuche, einen Geschlechtsverkehr zu vollziehen, erfolglos sind.

Pathogenese

Libido und Erektionsstörungen sind das Modellbeispiel biopsychosozialer Erkrankungen (s. Tab. 2), weil zusätzlich zu den organischen Faktoren weiterhin psychische



Tab. 2 Biopsychosoziale Aspekte der Impotenz

somatisch	psychisch	sozial
Alter	Stress	geschlechtstypisches Rollenverhalten
körperliche Krankheiten	Angst ■ psychische Störungen und Konflikte ■ sexuelle deviante Neigungen ■ Körperbildstörungen ■ Projektionen vom Partner ■ Identifikation mit dem Partner ■ somatopsychische Anpassungsstörung	sexuelle Normen
Hormone		Medienberichte
Medikamente		

Störungen, partnerschaftliche Determinanten und die Ebene sexueller Normen der Gesellschaft einschließlich Modeströmungen (Lifestyle) über die Medien einfließen.

Daraus resultiert ein heterogenes Störungsbild von erektilen Problemen.

Differenzialdiagnose

Zur weiterführenden Abklärung somatischer Krankheiten müssen außer altersbedingten Ursachen auch vaskuläre, medikamentöse, Nikotin-, Alkohol-, Drogenabusus, hormonelle- einschließlich Diabetes mellitus und andere schwere Organerkrankungen oder neurologische Erkrankungen abgeklärt werden.

Nach Ausschluss organischer Ursachen folgt eine erweiterte Sexualanamnese. Zur weiterführenden Diagnostik können auch Fragebögen zur Selbsteinschätzung herangezogen werden.

Psychische Symptomatik

Die psychosoziale Kausalität von Erektionsstörungen ist multifaktoriell und wird durch vorangegangene Entwicklungsstörungen sowie „life events" aus der Kindheit und Pubertät bedingt. Dabei sollten die Thematiken Masturbation und Koitus mit anderen Partnerinnen (Fremdgehen) angesprochen werden. Zu beachten ist auch die Manifestationsphase der sexuellen Störung im Gesamtablauf in der Appetenz, Erregung, Orgasmusphase oder Refraktärphase. Häufig lassen sich Versagens- oder Erwartungsängste feststellen.

Die häufigste Komorbidität von erektilen Störungen ist eine Depression oder Angststörung.

Die Symptombeurteilung von subjektivem und objektivem Krankheitswert kann sehr unterschiedlich ausfallen. So beurteilen vereinzelt Männer gelegentlich vorkommende Erektionsstörungen bereits als einen „katastrophalen" Befund. Andererseits sind medizinische Klassifikationssysteme streng und fordern über einen Zeitraum von sechs Monaten mindestens 70% gescheiterter Versuche eines erfolgreichen Geschlechtsverkehrs. Dieses kann jedoch für Männer die auf Partnersuche sind einen unhaltbaren Zustand darstellen. Wichtig ist es, dass der Androloge demnach einfühlend, individuell mit dem Patienten zusammen eine Einschränkung der Lebensqualität eruiert und auf dieser Grundlage weiterführende Behandlungsstrategien erarbeitet.

Depressive Störung

Eine manifeste erektile Dysfunktion tritt häufig im Rahmen einer Depression auf, und führt andererseits auch sekundär zu einer depressiven Stimmungslage, insbesondere auch wenn sie nicht ausreichend früh behandelt wird und es möglicherweise zu schwerwiegenden Partnerschaftskonflikten und Entfremdung auf körperlicher Ebene gekommen ist.

Libidoverlust ist ein Teilsymptom und insbesondere ein Kriterium des somatischen Syndroms depressiver Störungen, und zeigt dabei fließende Übergänge zu einer erektilen Dysfunktion auf. Dabei stellt sich auch hier wieder die Frage nach der primären und sekundären Genese.

Angststörung

Bereits im Vorfeld des Sexualkontakts können die Angst vor dem Versagen und die Angst vor einer möglichen erektilen Dysfunktion so dominieren, dass keine Erektion zustande kommt. Weiterhin kann auch nach erfolgreicher Immissio die Angst, nicht lange genug durchhalten zu können zu einer Abnahme der Erektion („schlapp machen") während des Koitus führen.

Hat der Patient mehrmals solche Erfahrungen gemacht, kommt es zum Aufschaukeln der Angstproblematik wobei die Versagerangst im Vordergrund steht und die Hingabefähigkeit verloren geht. Eine Disposition zur Depression kann zusätzlich noch als Verstärkungsfaktor hinzukommen. Nimmt dieser Teufelskreislauf weiter zu, kann die Angst zu Versagen zur Vermeidung von jeglichem Sexualkontakt führen.

> *Angst vor dem Versagen führt zum Versagen.*
> *Versagen führt zu Erwartungsangst und Vermeidung.*

Ist sich der Patient seiner Versagerangst bewusst, tritt zusätzlich eine Angst vor der Angst hinzu. Solche Erwartungsängste münden in einen Teufelskreis aus Angst vor dem nächsten Mal, vor dem Versagen sowie immer stärkerem Rückzug und Vermeidung.

Bei wiederholten krampfhaften Versuchen, eine Erregung oder einen Koitus zu erzwingen, kommt es immer wieder zum Versagen und letztendlichen Resignation. Die Erwartungsängste werden dann als richtig bestätigt, bis irgendwann gar keine Sexualität mit der Partnerin mehr versucht wird.

Verstärkend können bei der erektilen Dysfunktion ein weites Spektrum von Kofaktoren wie körperliche Anspannungssituationen, Angst vor Entdeckung (Kinder, Eltern) oder Schwangerschaft, berufliche Probleme, Partnerschaftskonflikte, Termindruck, Unzufriedenheit, Wut, aber auch sexuelle Langeweile und gesellschaftliche Faktoren einschließlich Glaubensdogmen eine Rolle spielen und die entspannte spontane Sexualität verhindern (s. Tab. 3).



Tab. 2 Angststörungen und erektile Dysfunktion

Spezifische Störungen	Allgemein
Versagerangst	Generalisierte Angststörungen
Sexuelle Leistungsangst	Mischbilder mit depressiven Störungen
Angst vor Entdeckung	Zwangsgedanken
Angst vor Schwangerschaft,	Anspannungssituationen
Sexuelle Langeweile	Daily hassle
Unklare sexuelle Orientierung	Anpassungsstörung
Religiöse Gründe	Privat- familiäre oder berufliche Probleme
Emanzipationsprobleme	Partnerschaftskonflikte
Idealbild der Frauen	Termindruck
Männliches Selbstverständnis	Unzufriedenheit
Körperdysmorphe Störungen	Wut
Minderwertigkeitsgefühle	

Weitere häufige Ängste bei Erektionsstörungen sind Leistungsangst wie beispielsweise dem Idealbild der Frauen nicht zu entsprechen. Hierbei spielen Falschinformationen auch durch die Medien oder körperdysmorphe Störungen sowie Minderwertigkeitsgefühle eine zentrale Rolle und können die Sexualität hemmen.

Weitere Ängste bis hin zu Zwangsgedanken mit der Folge von Sexualstörungen umfassen die Sorge, die Frau nicht ausreichend lange und intensiv zu befriedigen. Dies ist auch im Rahmen der Veränderungen im Verhältnis der Geschlechter zueinander zu sehen, wobei starke und emanzipierte Frauen Konflikte im männlichen Selbstverständnis auslösen können, die dann ihren Ausdruck in Erektionsstörungen finden können.

Partnerdynamische Prozesse

Im weiteren standardisierten Vorgehen sollten unter Einbezug des Partners die kausalen psychosozialen und paarbezogenen Faktoren identifiziert werden.

Sexuelle Störungen haben primär oder sekundär eine Bedeutung für und innerhalb der Partnerschaft. Sexuelle Störungen spiegeln dabei häufig tief und abgewehrte Beziehungs- und Partnerkonflikte wieder, und können ein geduldetes Arrangement zur Umgehung von Sex darstellen.

So können beispielsweise Männer durch Erektionsschwierigkeiten Wünsche nach Feindseligkeit, Brutalität und exzessivem Sex nicht ausleben und den Partner durch die Erektionsstörung unbewusst schützen.

Andererseits können durch Projektionen von Sexualstörungen der Frau auf den Mann Erektionsstörungen induziert werden, und zum totalen Rückzug vom Sexualleben führen, wobei kausale- weibliche Störungen kaschiert bleiben. Das Kümmern um den gestörten und bedürftigen männlichen, aber impotenten Partner kann dann wiederum die Beziehung stabilisieren.

Weiterhin ist in diesem Zusammenhang auch ein sexueller Missbrauch der Partnerin in der Vorgeschichte zu beachten, wobei der Koitus als Gefahr und Bedrohung er-

lebt wird und eine Reaktivierung des Missbrauchs in der Vorgeschichte auslösen oder zu Spaltungsphänomenen und dissoziativen Störungen führen kann.

Nähe-Distanz-Konflikte in der Partnerschaft, Macht und Ohnmacht-Gefühle manifestieren sich häufig erstmalig im Bereich der Sexualität und können dann zum Austragungsort von Beziehungsproblemen werden und sexuelle Störungen verursachen.

> *Sexualität ist ein Austragungsort von Partnerschafts- und Beziehungsproblemen.*

Eine Motivation und Bearbeitung der vorliegenden Konflikte erfolgt oftmals erst, wenn der Wunsch nach einem gemeinsamen Kind nicht in Erfüllung geht.

In meist zeitaufwendigen Gesprächen müssen somatische und psychische Untersuchungsbefunde erläutert und gemeinsam erörtert werden, um dann eine adäquate Therapieoption gemeinsam zu erarbeiten.

Psychotherapie

Psychotherapeutische Maßnahmen sind insbesondere bei klaren psychischen Störungen, Partnerschaftsstörungen und bei der Versagerangst indiziert.

Dabei ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Androloge und Psychologe notwendig. Oftmals ist die Differenzierung zwischen primären und sekundären Erektionsstörungen schwierig. Die Indikation für eine Psychotherapie ergibt sich aus den psychischen Komorbiditäten. Zentrale Frage ist dabei auch die Motivation des Paares für gemeinsame Partnerschaftsprogramme, und ob diese regional vor Ort angeboten werden bzw. zu realisieren sind.

Bewährt hat sich auch eine interdisziplinäre Kombinationstherapie von einerseits medikamentöser Therapie der erektilen Dysfunktion (z.B. Phosphodiesterase-Inhibitoren, s. Kap. II.6) zur Entlastung und zeitgleich die Durchführung einer psychosomatischen Grundversorgung oder Psychotherapie. Die Einleitung verhaltenstherapeutischer Maßnahmen steht dabei meistens im Vordergrund.

> ***Stufenplan Erektile Dysfunktion***
>
> 1. *Psychoedukation/Änderung schädigenden Lebensstils/Sexualberatung*
> 2. *Psychosomatische Grundversorgung*
> 3. *Kombinationstherapie zur Entlastung*
>   - *Psychosomatische Grundversorgung*
>   - *Pharmaka (Phosphodiesteraseinhibitoren, Psychopharmaka)*
> 4. *Entspannungstherapie*
> 5. *Verhaltenstherapie (Angststörungen)*
> 6. *Tiefenpsychologische Therapie (Analyse zurückliegender Konflikte)*



Sexualberatung und Psychoedukation

Prinzipiell wird meistens in der Partnerschaft zu wenig geredet und sexuelle Bedürfnisse nur selten thematisiert. In der andrologischen Praxis ist eine Sexualberatung, Psychoedukation und psychosomatische Grundversorgung mit Paar- oder Einzelgespräch meist ohne Hemmungen auch in der regulären andrologischen Praxis möglich und sehr effektiv. Dabei sollte dem Patienten Sinn und Zweck der (somatischen und psychologischen) Untersuchungen erklärt werden und die individuellen Befunde und deren Bedeutung erläutert werden. Weiterhin welche möglichen Therapieoptionen sich daraus ergeben und zur Verfügung stehen.

Informationsdefizite und Falschinformationen sollten erörtert werden. So können nicht erfüllte Wertmaßstäbe und falsche Normalvorstellungen über Häufigkeit, Intensität und Sexualtechniken, deren Herausforderungen niemand entsprechen kann, durch den Arzt korrigiert werden. Informationslücken und Wissensdefizite können dabei unter Einbeziehung problematischer Einstellungen zur Sexualität und sexuellen Normen verringert werden. Hinzu kommt der Problembereich von körperdysmorphen Störungen über die normale Beschaffenheit des Genitalbereiches. Schädigende Verhaltensweisen (Nikotin und Bewegungsmangel) sollten abgeändert werden.

Verhaltenstherapie

Verhaltenstherapeutische Konzepte sind sehr wirkungsvoll und erprobt zum Abbau von Versagensangst, Vermeidungsverhalten, Unlust oder auch Orgasmusstörungen, und haben als Ziel ein neues Verhaltensrepertoire aufzubauen.

Dafür müssen zunächst und gemeinsam die Verhaltensweisen, Verhaltensmodifikationen, Zielvorstellungen und Wünsche an die therapeutische Behandlung geklärt und besprochen werden.

Die meisten Paartherapien haben sich größtenteils aus den Grundlagen und Bausteinen von Masters und Johnson entwickelt (1970).

Grundlagen der Verhaltenstherapie sexueller Funktionsstörungen

1. *Diagnostik, soziale und sexuelle Anamnese*
2. *Auswertung – plausibles individuelles Erklärungsmodell für Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung wird gemeinsam erarbeitet und besprochen*
3. *Übungen zu Hause:*
   A. Sensate focus
   B. Teasing
   C. Teasing beim Koitus
4. *Besprechung der Übungen mit den Therapeuten*

Nach der Diagnostik und Besprechung (Punkt 1 und 2) wird zunächst wird die sexuelle Störung als derzeitige Realität therapeutisch „erlaubt“. Zu Hause werden dann schrittweise mehrere Übungen (Hausaufgaben) durchgeführt.

A. Sensate focus: Die Partner sollen sich gegenseitig ausziehen und sich streicheln (Koitusverbot). Ein Partner streichelt aktiv, wobei der Andere – passiv – genießt. Anschlie-

ßend wird gewechselt. Dabei soll der jeweils Passive mitteilen was ihm angenehm/unangenehm ist. In den nächsten Tagen wird das sensate focus erweitert. Die Genitalien dürfen berührt werden, der passive Partner darf die Hand des Aktiven führen (Ejakulationsverbot).

B. Teasing: Spiel mit der Erregung; der passive Partner wird durch Streicheln erregt; das Streicheln wird dann unterbrochen, bis sich die Erregung wieder abbaut und mehrmals hintereinander wiederholt.

C. Teasing beim Koitus: Aufbau und Abbau der Erregung beim Koitus mit nicht-erigiertem (bei männlichen Erektionsstörungen zur Entlastung) und erigiertem Penis.

Häufig erreicht ein anfängliches therapeutisches Verbot zur Durchführung des Koitus und angsterzeugender sexueller Verhaltensweisen eine deutliche Entlastung für beide Partner. Für die genauen zeitlichen Abläufe und erweiterte Übungen sei auf die entsprechende Fachliteratur verwiesen.

Entspannungstherapie

Therapieversuche mit Hypnose konnten bei bis zu 80% der Patienten mit rein psychogener erektiler Dysfunktion eine deutliche Befundbesserung erreichen. So konnten auch Entspannungsmaßnahmen wie autogenes Training in einigen Studien eine deutliche Verbesserung der Symptomatik erzielen.

Tiefenpsychologische Therapie

Sind sexuelle Störungen Ausdruck einer gehemmten oder fehlgeleiteten Entwicklung der Persönlichkeit und der Sexualität sind tiefenpsychologische Therapiekonzepte zu bevorzugen und einzuleiten.

In einer tiefenpsychologischen Therapie werden individuelle Konflikte bearbeitet, auch unter Einbezug sexueller Wünsche und Bedürfnisse. Je nach Art der Störung werden frühere Ängste und unangenehme Erfahrungen sowie negative Gefühle bearbeitet, Triebstörungen, Koitus oder Orgasmusfixierung hinterfragt und Körperschemastörungen sowie die eigene Lust und das Fallenlassen thematisiert.

In einem paartherapeutischen Vorgehen werden darüber hinaus Ängste in Bezug auf die gemeinsame Sexualität bearbeitet, Kommunikationsstörungen verändert um neue, angenehme lustvolle Erfahrung mit der gemeinsamen und der eigenen Sexualität zu machen. Bei chronischen Krankheiten (Herpes genitalis recidivans) muss eine positive Krankheitsbewältigung gefördert werden und die Bedeutung der Störung für die Partnerbeziehung verdeutlicht werden.

Pharmakologische Therapie

Kombinationstherapien zur Behandlung der erektilen Dysfunktion haben sich bewährt. Ergänzend zur Psychotherapie werden Medikamente aus drei Bereichen eingesetzt:

1. zur Rigiditätssteigerung
2. zur Hormonsubstitution
3. Psychopharmaka



1. In der andrologischen Sprechstunde werden *medikamentöse Therapien* bei der Behandlung organischer Ursachen von Erektionsstörungen eingesetzt und haben sich in der Kombination mit Psychotherapie bewährt.

Eine frühzeitige medikamentöse Therapie der erektilen Dysfunktion kann eine Steigerung des Selbstwertgefühls und Minderung der Versagerangst bewirken.

Auch bei einer eindeutig psychischen Störung kann zunächst in ausgewählten Indikationen eine unterstützende medikamentöse Kombinationstherapie entlastend sein, und hat sich besonders zur Durchbrechung des Teufelskreislaufes Impotenz und Versagerangst/Vermeidung bewährt.

Bei der erektilen Dysfunktion stehen heute ausreichend gute und zahlreiche oral wirksame selektive Phosphodiesterase 5 Hemmer wie Sildenafil, Tadalafil und Vardenafil zur Verfügung, ebenso wie Schwellkörperautoinjektionstechniken oder Vakuumtherapien bis hin zu invasiven operativen Verfahren mit prothetischem Schwellkörperersatz.

2. Zur Behandlung von Libidostörungen wird bei nachgewiesenen erniedrigten Testosteronwerten erfolgreich eine *Testosteronsubstitution* durchgeführt (s. Kap. II.11; II.13; IV.2).

3. Eine *psychopharmakologische Therapie* hängt von der im Vordergrund stehenden Komorbidität und Zielsymptomatik ab. Meist besteht eine Depression mit Einschränkung der Libido oder Versagerangst mit Vermeidungsverhalten. Hinzu kommen generalisierte Angststörungen, die durch Anspannung, Agitation oder Ruhelosigkeit gekennzeichnet sind.

Die Indikation der Pharmakatherapie richtet sich nach der klaren Zielsymptomatik. Zu beachten ist dabei aber auch, dass besonders unter Anxiolytika oder auch Antidepressiva als unerwünschte Nebenwirkung eine erektile Dysfunktion kontraproduktiv auftreten kann, sodass eine psychopharmakologische Therapie aufgrund dieser Nebenwirkung oft limitiert ist.

Psychopharmaka zeigen oftmals ED als Nebenwirkung auf, welche dann eine Präparatumstellung (Buspar), Kombinationstherapie mit Phosphodiesteraseinhibitoren oder Schwellkörperautoinjektionstechniken erfordert.

Bei der Ejakulatio praecox und auch gesteigertem sexuellen Verlangen können gerade Psychopharmaka besonders SSRIs aufgrund einer erwünschten potenzdämpfenden Nebenwirkung erfolgreich eingesetzt werden.

Literatur

Althof SE, Abdo CH, Dean J, Hackett G, McCabe M, McMahon CG, Rosen RC, Sadovsky R, Waldinger M, Becher E, Broderick GA, Buvat J, Goldstein I, El-Meliegy AI, Giuliano F, Hellstrom WJ, Incrocci L, Jannini EA, Park K, Parish S, Porst H, Rowland D, Segraves R, Sharlip I, Simonelli C, Tan HM; International Society for Sexual Medicine (2010) International Society for Sexual Medicine's guidelines for the diagnosis and treatment of premature ejaculation. J Sex Med 7(9), 2947–69

Beutel M (1999) Psychosomatic aspects in the diagnosis and treatment of erectile dysfunction. Andrologia 31 Suppl 1, 37–44. Review

Brähler E, Felder H, Strauß B (Hrsg.) (2000) Psychosoziale Aspekte der ungewollten Kinderlosigkeit. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie Bd. 17. Göttingen, Hogrefe

Buddeberg C (1987) Sexualberatung, 2. überarbeitete und erweiterte Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

Domar AD, Clapp D, Slawsby EA, Dusek J, Kessel B, Freizinger M (2000) Impact of group psychological interventions on pregnancy rates in infertile women. Fertil Steril 73, 805–811

Hartmann U (1998) Psychological stress factors in erectile dysfunctions. Causal models and empirical results Urologe A 37(5), 487–94

Liang CZ, Hao ZY, Li HJ, Wang ZP, Xing JP, Hu WL, Zhang TF, Ge WW, Zhang XS, Zhou J, Li Y, Zhou ZX, Tang ZG, Tai S (2010) Prevalence of premature ejaculation and its correlation with chronic prostatitis in Chinese men. Urology 76(4), 962–6

Masters W, Johnson V (1970) Human sexual inadequacy, Boston: Little, Brown. (Deutsche Auflage: Masters W, Johnson V (1987) Liebe und Sexualität. Frankfurt am Main: Ullstein)

Montorsi F, Adaikan G, Becher E, Giuliano F, Khoury S, Lue TF, Sharlip I, Althof SE, Andersson KE, Brock G, Broderick G, Burnett A, Buvat J, Dean J, Donatucci C, Eardley I, Fugl-Meyer KS, Goldstein I, Hackett G, Hatzichristou D, Hellstrom W, Incrocci L, Jackson G, Kadioglu A, Levine L, Lewis RW, Maggi M, McCabe M, McMahon CG, Montague D, Montorsi P, Mulhall J, Pfaus J, Porst H, Ralph D, Rosen R, Rowland D, Sadeghi-Nejad H, Shabsigh R, Stief C, Vardi Y, Wallen K, Wasserman M (2010) Summary of the recommendations on sexual dysfunctions in men. J Sex Med 7(11), 3572–88

Morelli G, De Gennaro L, Ferrara M, Dondero F, Lenzi A, Lombardo F, Gandini L (2000) Psychosocial factors and male seminal parameters. Biol Psychol 53(1), 1–11

Prost H (2000) Manual der Impotenz Erektions-, Ejakulations und Hormonstörungen, Peniserkrankungen, weibliche Sexualstörungen. 1. Aufl. Bremen Uni Med

Porst H, Montorsi F, Rosen RC, Gaynor L, Grupe S (2007) The Premature Ejaculation Prevalence and Attitudes (PEPA) survey: prevalence, comorbidities, and professional help-seeking. J Eur Urol 51(3), 816–23

Rösing D, Klebingat KJ, Beier KM (2006) Sex therapy for male sexual dysfunction. Urologe A 45(8), 975–80

Salonia A, Maga T, Colombo R, Scattoni V, Briganti A, Cestari A, Guazzoni G, Rigatti P, Montorsi F (2002) A prospective study comparing paroxetine alone versus paroxetine plus sildenafil in patients with premature ejaculation. J Urol 168(6), 2486–9

Seikowski K (1997) Psychological aspects of erectile dysfunction. Wien Med Wochenschr 147(4–5), 105–8

Seikowski K, Starke K (2002) Sexualität des Mannes. Lengerich, Berlin, Bremen, Riga, Rom, Viernheim, Wien, Zagreb, Pabst Science Publishers

Smith JF, Breyer BN, Eisenberg ML, Sharlip ID, Shindel AW (2010) Sexual function and depressive symptoms among male North American medical students. Sex Med 7(12), 3909–17

Stief CG, Hartmann U, Höfken K, Jonas U (Hrsg.) (1997) Erektile Dysfunktion. Diagnostik und Therapie. Springer Berlin Heidelberg New York

Wischmann T, Stammer H, Gerhard I, Verres R (2000) Paarberatung und -therapie bei unerfülltem Kinderwunsch: das zweistufige Konzept der „Heidelberger Kinderwunsch-sprechstunde“. In: Strauß B (Hrsg.) Ungewollte Kinderlosigkeit (S. 173–198). Göttingen: Hogrefe

4 Sexualität im Alter

Diana Richter, Kristina Geue, Lutz Gansera und Elmar Brähler

Auf einem Kongress hat ein Dreißigjähriger zu mir gesagt: „Muss ein Siebzigjähriger wirklich noch Viagra nehmen? Der hat doch schon genug schöne Sachen mitgemacht."

Ich habe geantwortet: „Okay, gehen Sie zu Ihrem Großvater und sagen Sie ihm: Du brauchst keine Brille mehr, du hast schon genug gesehen."

(Oswalt Kolle, 2007 im Interview für die Stuttgarter Zeitung)

4.1 Einleitung

Ältere Paare und Geschlechtsverkehr – eine Vorstellung, die für die Mehrzahl der jüngeren „Anti-Aging" – Generationen nicht mit ihrem Bild der „Alten" zu vereinbaren ist. Sexualität ist hauptsächlich den jungen und gesunden Menschen vorbehalten (Bamler 2008).

Das eher defizitorientierte Altersbild spricht älteren Menschen eine Sexualität ab. Sexualität im Alter stellt zudem immer noch ein Tabuthema in der Gesellschaft dar. Und dies nicht nur, weil die Jüngeren nicht mit der älteren Generation darüber sprechen, sondern auch, weil die meisten älteren Menschen der heutigen Zeit es nicht anders gelernt haben. Wer heute zu den alternden Menschen ab 50 gehört, wurde anders sozialisiert; eine offene Kommunikation über Sexualität war und ist tabu (Merbach et al. 2003).

Dabei kommen gravierende Veränderungen der Altersstruktur auf uns zu: Laut statistischem Bundesamt wird 2060 jeder Dritte mindestens 65 Jahre alt, jeder siebente wird 80 Jahre und älter sein. Dies entspricht etwa dem Anteil der unter 20-Jährigen. Mit einer steigenden Lebenserwartung verstetigt sich auch der Wunsch nach möglichst langer Gesundheit und Aktivität bis ins hohe Alter. Eine gute Gesundheit wiederum korreliert mit einer höheren Sexrate und sexueller Befriedigung bei älteren Menschen (Yee 2010). In jüngster Zeit rückt das Kompetenzmodell des „Erfolgreichen Alterns" nach Baltes immer mehr in den Vordergrund, welches sich in einigen Studien widerspiegelt, deren Gegenstand das sexuelle Erleben im Alter ist.

Sexualität im Alter ist in unserer Gesellschaft ein Tabuthema.

4.2 Einflussfaktoren auf die Sexualität

Die Sexualität vom älter werdenden Mann wird durch mehrere Faktoren beeinflusst.

4.2.1 Biologische Einflussfaktoren

Mit zunehmendem Alter treten typische Beeinträchtigungen der sexuellen Funktion auf. Diese hängen im Wesentlichen vom allgemeinen Gesundheitszustand ab, denn die Wahrscheinlichkeit von Begleiterkrankungen wie Diabetes, Morbus Parkinson etc. steigt linear zum Alter an. Aber auch (die daraus resultierenden) Nebenwirkungen der Medikamenteneinnahme können die sexuelle Aktivität stark beeinträchtigen (DeLamater u. Moorman 2007).

Eine hormonelle Veränderung manifestiert sich ab einem Alter von 40 Jahren. Der Testosteronspiegel des Mannes sinkt nun um etwa 1% pro Jahr. Bei einigen Männern führt ein starker Testosteronmangel zu mehreren Symptomen. Für diese endokrinologischen Veränderungen hat sich die Bezeichnung „PADAM" (partielles Androgendefizit des alternden Mannes) verbreitet (Ludwig 2001). Ab 65 Jahre treten erste degenerative Veränderungen in den Samenkanälchen des Hodens auf (Bucher et al. 2001). Die Spermienproduktion nimmt ab, die Spermienqualität wird schlechter und das Volumen des Ejakulats wird kleiner. Auch Marandola et al. (2002) sprechen von einem veränderten sexuellen Reaktionszyklus im höheren Lebensalter, weshalb Männer mehr Zeit brauchen, eine Erektion zu erreichen und diese länger zu halten, Orgasmen werden kürzer und die Refraktärphase nimmt deutlich zu. Trotz dieser körperlichen Veränderungen, die jeder Mann unterschiedlich wahrnimmt, bleibt die Zeugungsfähigkeit bis ins hohe Alter erhalten. Carpenter et al. (2006) konnten in einer Studie bestätigen, dass die Auswirkungen des Alterns eher die Frauen betreffen und vor allem auch gravierender sind als bei den Männern.

4.2.2 Psychosoziale Einflussfaktoren

Ab einem Alter von etwa 50 Jahren kommt es in vielen Lebensbereichen zu einschneidenden und destabilisierenden Veränderungen (bspw. durch den Auszug der Kinder), welchen sich ältere Männer schneller anpassen können als in jüngerem Alter (Seikowski u. Paasch 2010).

Sexualität wird in allen Altersphasen gelebt. Die individuelle sexuelle Entwicklung orientiert sich an den jeweiligen normativen Vorgaben und vor allem an der sexuellen Biografie (Bamler 2008; Bitzer 2005). Menschen, die im jungen Erwachsenenalter sexuell aktiv waren, bleiben dies auch bis ins höhere Alter. Negative sexuelle Erfahrungen sind dagegen hinderlich. Ebenso können Schamgefühle im Zusammenhang mit sexuellem Versagen zu einer manifesten Versagensangst führen (Bitzer 2005).

Eine wichtige Rolle spielt auch das Vorhandensein eines sexuell interessierten Partners. Dies betrifft besonders Frauen, die durch das zeitigere Versterben ihres Partners



verwitwet sind und oftmals ohne neuen Partner ihren Lebensabend verbringen und ihre sexuellen Bedürfnisse nicht stillen können (Bamler 2008).

Aus diesem Komplex an Einflussfaktoren kann konstatiert werden, dass sich die Sexualität im Alter neu definieren muss. Mit zunehmendem Alter ist die Sexualität von einer anderen Motivation getragen „Es ist weniger die Lust, am Geschlechtsverkehr selbst, als die Lust am anderen Menschen, dem ich mit Zärtlichkeit Gefühle mitteilen kann [ ]“ (Zapotoczky 2003). Sexualität verliert ihre reproduktive Funktion und wird vielmehr als Kommunikationsform und zum Stillen der Lustbefriedigung relevanter.

! Der Einfluss auf die Sexualität im Alter ist multifaktoriell.

4.3 Sexuelles Verlangen

Studien zur Sexualität betonen vor allem die Geschlechterunterschiede. Bereits bei der Frage nach dem Stellenwert von Sex werden signifikante Unterschiede sichtbar. So zeigten Waite et al. (2009), dass etwa 52% der Frauen zwischen 75 und 85 Jahren Sex als „nicht wichtigen Teil des Lebens“ einstufen, dagegen nur etwa 26% der Männer in dieser Altersgruppe. Die Frage „Ob und wie sich das sexuelle Interesse im mittleren und höheren Erwachsenenalter verändert?“ wurde in der Studie von Bucher und Kollegen (2001) thematisiert. Der Wunsch nach Geschlechtsverkehr nahm erst bei den über 70-jährigen Männern ab, wohingegen bei den Frauen dieser Trend schon ab 65 Jahren auftrat und im Vergleich zu den Männern etwas deutlicher ausfällt. Die Diskrepanz zwischen den Wünschen und der Realität bezüglich des Geschlechtsverkehrs wird mit zunehmendem Alter größer. Zärtlichkeiten wünschen sich Männer bis ins hohe Alter, bei den Frauen nimmt dieser Wunsch bei den über 70-jährigen leicht ab.

Fazit ist, dass es keine bedeutsamen Unterschiede in dem Wunsch nach Zärtlichkeit, Petting, Geschlechtsverkehr sowie sexuellen Gedanken, Fantasien und Träumen von Männern im mittleren und höheren Alter gibt. Beutel et al. (2008) kommen in ihrer repräsentativen Untersuchung zu dem Schluss, dass das sexuelle Verlangen mit zunehmendem Alter insgesamt abnimmt, jedoch gaben die Männer ein häufigeres und stärkeres sexuelles Verlangen im Gegensatz zu den Frauen an. Die Prävalenz des mangelnden sexuellen Verlangens schwankt bei Frauen zwischen 10 bis 41%, bei Männern zwischen 2 bis 15% (Beutel et al. 2009). DeLamater und Moorman (2007) konnten bestätigen, dass jüngere Menschen eine variantenreichere Sexualität ausleben. Ältere Menschen bevorzugen vaginalen Sex und das Vorspiel. Dies bleibt bei den „jüngeren Alten“ so konstant wie bei den „alten Alten“; dagegen sinkt das Verlangen nach Oralsex und Masturbation (Waite et al. 2009). Die unterschiedliche Wichtigkeit von Sexualität zeigt sich am deutlichsten bei den über 80-Jährigen: Bei Frauen sinkt diese viel stärker als bei Männern (Beutel et al. 2009). Das Interesse an sexueller Aktivität bleibt für die Mehrheit der Männer bis ins hohe Lebensalter bestehen.

4.4 Sexuelle Aktivität

Im höheren Lebensalter wünschen sich Männer mehr sexuelle Aktivität als Frauen (Gunzelmann et al. 2004). So masturbiert etwa jeder zweite über 65-jährige Mann. Die repräsentative Erhebung von Klaiberg et al. (2001) zeigt auf, dass die Mehrzahl der älteren Männer (75%) im letzten Jahr intimen Kontakt hatte, wobei dies für 83% der Männer mit Partnerin zutrifft und für 59% der Männer ohne Partnerin. Ebenso wie das sexuelle Verlangen nimmt auch die sexuelle Aktivität mit zunehmendem Alter ab (Beutel et al. 2009). In der Befragung von Beutel et al. (2008) nahm die sexuelle Aktivität bei den über 60-jährigen Männern deutlich ab, bei den Frauen jedoch in viel größerem Ausmaß. Festzuhalten ist, dass die Partnerschaft einen großen Einfluss auf die sexuelle Aktivität hat. So ist nur etwa jeder sechste Mann, der nicht in einer Partnerschaft lebt, sexuell aktiv. Weitere Einflussgrößen waren das Alter und der Wohnort (Stadt vs. Land). Die Bildung, die Konfession und das Einkommen waren für die sexuelle Aktivität nicht bedeutsam. Als Gründe für die sexuelle Inaktivität fand Bucher (2009) heraus: keine Partnerin, Partnerin kann nicht mehr, keine Lust, Partnerin will nicht mehr und/oder die eigene Impotenz. Obwohl das Altern zu Veränderungen im sexuellen Reaktionszyklus des Mannes führt (Marandola et al. 2002), hat dies geringere Auswirkungen auf die sexuelle Aktivität als bisher angenommen. Hierfür spricht vor allem der Zusammenhang zwischen sexueller Aktivität und einer bestehenden Partnerschaft. Es sollte auch berücksichtigt werden, dass ein Partner im Geschlechtervergleich unterschiedlich verfügbar ist: Männer sind zum Großteil bis ins hohe Alter verheiratet, bei Frauen sinkt dies und der Anteil der verwitweten Frauen steigt (Beutel et al. 2009).

4.5 Sexuelle Zufriedenheit

Im Vergleich zu Jüngeren kommt es mit zunehmendem Alter zu einer leichten Abnahme der sexuellen Zufriedenheit, wohingegen die Zufriedenheit mit der Partnerschaft leicht ansteigt (Klaiberg et al. 2001). Interessant ist, dass Männer angeben, sowohl mit der Sexualität als auch der Partnerschaft zufriedener zu sein im Vergleich zu den Frauen. Auf das Alter bezogen sind unter den Männern die jüngeren Älteren mit ihrer Sexualität zufriedener. Ältere Menschen, die mehr sexuelle Kontakte hatten, in einer Partnerschaft lebten und einen besseren Gesundheitszustand angaben, beurteilten ihre Sexualität besser. Ähnlich wie mit dem sexuellen Verlangen verhält es sich mit der sexuellen Zufriedenheit: Der Abfall der Zufriedenheit unterscheidet sich zwischen den Geschlechtern bei den über 80-Jährigen am deutlichsten (Beutel et al. 2009). Vor allem über 80-jährige Frauen sind wesentlich unzufriedener. Wichtige Einflussfaktoren sind vor allem das Vorhandensein einer Partnerschaft, ein höheres Haushaltseinkommen und der Wohnort in den alten Bundesländern (Beutel et al. 2009).



Fazit

Ab der Lebensmitte verändert sich die Sexualität der Männer durch mehrere Determinanten. Wie stark dies Männer beeinflusst, ist individuell verschieden.

Sexuelle Probleme treten weitaus häufiger im höheren Lebensalter auf, tauchen aber dagegen selten im Arzt-Patienten-Gespräch auf.



4.6 Praktische Relevanz

In der Praxis sollte dieses komplexe Zusammenwirken vor allem in der Diagnosefindung als auch in Beratungen berücksichtigt werden. Ältere Menschen finden es angemessen, mit ihrem Arzt über sexuelle Probleme zu sprechen, aber genieren sich. Deshalb sollten Ärzte wertungsfrei mit ihren Patienten über Sexualität reden und sich über das ganze Spektrum an gesundheitsbezogenen, möglicherweise behandelbaren sexuellen Problemen bewusst sein (Carpenter et al. 2006). Demgegenüber steht der Mangel an speziellen Beratungsangeboten für Ältere (Schultz-Zehden 2004). Um dies langfristig zu installieren, bedarf es einer Enttabuisierung von Sexualität im Alter, indem Gesprächsbarrieren abgebaut werden und die Vorstellung der Asexualität im Alter verworfen wird.

Exkurs – Partnerschaft und Sexualität in Senioreneinrichtungen

Viele Senioren führen bis ins hohe Alter ein selbstbestimmtes Leben in den eigenen vier Wänden. Für andere, die im fortgeschrittenen Alter nicht mehr allein wohnen können oder wollen, kann der Wechsel in eine Senioreneinrichtung eine Alternative darstellen. Laut Schneider (1998) waren 8% der Bewohner in Alten- und Pflegeheimen verheiratet, 67% verwitwet, 5% geschieden und rund 20% ledig.

Das Thema Partnerschaft und Sexualität gehört – auch wenn den in Alten- und Pflegeeinrichtungen lebenden Menschen das Ausleben ihrer Sexualität lange Zeit abgesprochen oder sogar verboten wurde – zu den basalen physiologischen Bedürfnissen des Menschen. So praktizieren sexuell Interessierte vielfältige Handlungsweisen, welche von sexueller Abstinenz bis hin zum Ausleben von Zärtlichkeiten und sexuell-genitalen Aktivitäten reichen können. Die institutionellen Rahmenbedingungen schränken jedoch erotische Kontakte durch die fehlende Intimsphäre oft erheblich ein (Betreten der Zimmer ohne Anklopfen, Mehrbettzimmer etc.). Zudem tragen das infantile Anreden der Bewohner sowie das mehr oder weniger geschmackvolle „Aufhübschen" der Bewohner mit Schleifchen, Zöpfchen etc. zur Desexualisierung der Bewohner bei. Mitunter stoßen Bewohner, die ihre Zuneigung zueinander bekennen, nicht nur beim Personal, sondern auch bei den Mitbewohnern auf Unverständnis bis Ablehnung.

Der adäquate Umgang mit sexueller Enthemmung (z.B. bei Demenzkranken) verlangt vom Pflegepersonal eine hohe fachliche und menschliche Kompetenz. Zu schwierigen bis konfliktgeladenen Situationen kann es jedoch auch kommen, wenn Pflegende durch körperliche Übergriffe, verbale Äußerungen oder durch das Ausnutzen von pflegerischen Verrichtungen zum Zwecke sexueller Stimulation belästigt werden (Schroeter u. Prahl 1999). Gezielte Weiterbildungen könnten hier ansetzen.

Angesichts der im Alter abnehmenden sozialen Kontakte ist es nicht zuletzt auch im Sinne der Senioreneinrichtungen, diese zu fördern und ein selbstbestimmtes Leben zu ermöglichen, zumal Liebe, Sex und Partnerschaft keine Vorrechte einer Altersgruppe sind.

! Ein vertrautes Miteinander braucht (einen geschützten) Raum und Zeit.

Literatur

Bamler V (2008) Sexualität in der dritten Lebensphase. In: Buchen S, Maier MS (Hrsg.) Älterwerden neu denken. Interdisziplinäre Perspektiven auf den demographischen Wandel. Wiesbaden, VS Verlag für Sozialwissenschaften, 181–195

Beutel ME, Siedentopf F, Brähler E (2009) Sexuelle Aktivität und Zufriedenheit mit Sexualität und Partnerschaft im Alter. In: Brähler E, Berberich H (Hrsg.) Sexualität und Partnerschaft im Alter. Gießen, Psychosozial, 27–44

Beutel ME, Stöbel-Richter Y, Daig I, Brähler E (2008) Sexuelles Verlangen und sexuelle Aktivität von Männern und Frauen über die Lebensspanne – Ergebnisse einer repräsentativen deutschen Bevölkerungsumfrage. J Reproduktionsmed Endokrinol 4, 203–211

Bitzer J (2005) Die Sexualität des älter werdenden Paares. Journal für Menopause 12, 6–9

Bucher T (2009) Altern und Sexualität. In: Brähler E, Berberich H (Hrsg.) Sexualität und Partnerschaft im Alter. Gießen, Psychosozial, 45–63

Bucher T, Hornung R, Gutzwiller F, Buddeberg C (2001) Sexualität in der zweiten Lebenshälfte. Erste Ergebnisse einer Studie in der deutschsprachigen Schweiz. In: Berberich H, Brähler E (Hrsg.) Sexualität und Partnerschaft in der zweiten Lebenshälfte. Gießen, Psychosozial 31–59

Carpenter LM, Nathanson CA, Kim YJ (2006) Sex After 40?: Gender, Ageism, and Sexual Partnering in Midlife. Journal of Aging Studies 20, 93–106

DeLamater J, Moorman SM (2007) Sexual behavior in later life. Journal of Aging and Health 19, 921–945

Gunzelmann T, Rusch BD, Brähler E (2004) Einstellungen zu Erotik und sexueller Aktivität bei über 60-Jährigen. Gesundheitswesen 66, 15–20

Klaiberg A, Brähler E, Schumacher J (2001) Determinanten der Zufriedenheit mit Sexualität und Partnerschaft in der zweiten Lebenshälfte. In: Berberich H, Brähler E. Sexualität und Partnerschaft in der zweiten Lebenshälfte. Gießen, Psychosozial 105–127

Ludwig G (2001) Endokrine Veränderungen beim älteren Mann aus urologischer Sicht. In: Berberich H, Brähler E (Hrsg.) Sexualität und Partnerschaft in der zweiten Lebenshälfte. Gießen, Psychosozial 159–165

Marandola P, Musitelli S, Noseda R, Stancati S, Vitetta D, Jallous H, Porru D, Zmerly H, Mensi M, Colombo P, Orlando G, Cebrelli T, Gerardini M, Giliberto G, Pasini L, Lillaz B, Pietropaolo F, Sali C, Rovereto B (2002) Love and sexuality in aging. The Aging Male 5, 103–113

Merbach M, Beutel M, Brähler E (2003) Sexualität des alternden Mannes. BZgA Forum Sexualaufklärung und Familienplanung. Alter und Sexualität. Informationsdienst der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, 1/2, 7–11

Schneider S (1998) Ältere Bundesbürger in Privathaushalten und in Heimen. Lebenssituation und Heimeintrittsgründe. Sozialer Fortschritt 2, 30–37

Schroeter KR, Prahl HW (1999) Soziologisches Grundwissen für Altenhilfeberufe. Beltz Verlag

Schultz-Zehden B (2004) Wie wandelt sich Sexualität im Alter? Das Sexualleben älterer Frauen – ein tabuisiertes Thema. fundiert 1, 50–55

Seikowski K, Paasch U (2010) Der Alternde Mann. In: Bardehle D, Stiehler M (Hrsg.) Erster Deutscher Männergesundheitsbericht. München, W. Zuckerschwerdt Verlag, 58–70

Waite LJ, Laumann EO, Das A, Schumm LP (2009) Sexuality: Measures of Partnerships, Practices, Attitudes, and Problems in the National Social Life, Health, and Aging Study. Journals of Gerontology: Series B, 64B, issue suppl_1, i56–i66

Yee L (2010) Aging and Sexuality. Australian Family Physician 39, 705–800

Zapotoczky HG (2003) Sexualität im Alter aus der Sicht des Psychiaters. Journal für Menopause 10, 10–11

5 Männliche Homosexualität

Martin Plöderl

„Für mich macht es keinen Unterschied, ob ein Patient schwul ist oder heterosexuell". Diese unter Fachleuten durchaus gängige Äußerung signalisiert zwar Toleranz, ist aber eigentlich unprofessionell, denn homosexuelle und bisexuelle Männer müssen sich spezifischen Herausforderungen im Leben stellen und weisen andere Risiken und Ressourcen auf als heterosexuelle Männer. „Gleich und doch anders" ist als professionelle Einstellung eher angezeigt (Rauchfleisch et al. 2002) und soll im folgenden Kapitel verständlich gemacht werden. In der Praxis ergeben sich außerdem fast zwangsläufig Fragen zur Homosexualität: Wie spreche ich jemanden auf seine sexuelle Orientierung an? Ist ein Mann, der Sex mit Männern hat, schwul, auch wenn er selbst das anders sieht? Wenn „schwul" auch als Schimpfwort benutzt wird, kann ich es dann überhaupt in der Dokumentation verwenden? Was hat Transsexualität mit Homosexualität zu tun? Dieses Kapitel beschäftigt sich mit Basiswissen und Grundhaltungen, deren Kenntnis nötig ist, damit sich homo- und bisexuelle Männer in der medizinischen oder psychosozialen Praxis gut betreut fühlen.

5.1 Basiswissen: Begriffe

Homosexualität ist die sexuelle Ausrichtung auf Personen des gleichen Geschlechts bezüglich des sexuellen Verhaltens, des Empfindens oder der Identität. Die Definition von Homosexualität ist, wie noch gezeigt wird, schwierig und man könnte deshalb auch von verschiedenen Homosexualitäten sprechen. Homosexualität war bis in die 90er-Jahre als psychische Krankheit klassifiziert, weshalb der Begriff für manche immer noch mit einem pathologisierenden Stigma behaftet ist.

Schwul bezeichnet eine homosexuelle Identität. Die Verwendung des Begriffes, etwa in der Dokumentation, ist politisch korrekt, auch wenn er vielfach als Schimpfwort verwendet wird. Auch die Frage „Sind Sie schwul?" ist völlig in Ordnung, jedoch wollen sich nicht alle homosexuell empfindenden Männer als schwul bezeichnen. Häufig hört oder liest man in den Medien von „Schwulen", es ist aber besser, von schwulen Männern zu sprechen, da die sexuelle Orientierung nur ein Teilaspekt des Menschen ist.

Bisexualität ist die sexuelle Ausrichtung auf Männer *und* Frauen. Bisexualität ist eine gleichwertige sexuelle Orientierung wie Homo- oder Heterosexualität. Dies soll betont werden, da bisexuell empfindende Männer oft als „verkappt schwul" diskriminiert werden, auch von homosexuellen Menschen.

Transsexualität ist ein Begriff für eine Geschlechtsidentität, die nicht dem biologischen Geschlecht entspricht, so etwa bei biologischen Männern, die eine weibliche Identität erleben. Viele bevorzugen anstelle von Transsexualität die Begriffe **Transidentität, Transgender** oder einfach nur **„Trans"**, da es um Identität und nicht um Sexualität geht. Transidentität ist als eigenes Phänomen unabhängig von der sexuellen Orientierung zu betrachten.

Die sexuelle Orientierung klassifiziert Menschen hinsichtlich ihrer sexuellen Ausrichtungen. Die gängige Praxis, Menschen entweder als heterosexuell oder homosexuell zu klassifizieren, ist abzulehnen, weil sie der Vielfalt und der graduellen Abstufung menschlicher Sexualität nicht entspricht.

Die sexuelle Orientierung umfasst zumindest die **Verhaltens-, Erlebens-, Identitätsdimension**. Diese Dimensionen müssen nicht immer übereinstimmen. Zum Beispiel können Männer eindeutig homosexuell empfinden, ohne jemals mit einem anderen Mann Sex erlebt zu haben. Umgekehrt gibt es nicht wenige homosexuell aktive Männer, die sich als heterosexuell bezeichnen. Daher sollen immer alle drei Dimensionen der sexuellen Orientierung berücksichtigt werden. Ein zusätzlicher Aspekt ist die soziale Konstruktion von Homosexualität: So werden in Lateinamerika Männer, die andere Männer anal oder oral penetrieren, nicht unbedingt als homosexuell wahrgenommen, im Gegensatz zu Männern die sich penetrieren lassen.

5.2 Wie viele und warum?

Ursachenforschung

Warum jemand homosexuell oder heterosexuell wird, kann auch nach Jahrzehnten intensiver wissenschaftlicher Bemühungen nicht eindeutig beantwortet werden. Es gibt Hinweise für biologische Faktoren, aber die Zusammenhänge sind komplex (LeVay 2010) und viele der Untersuchungen konnten nicht repliziert werden. Widerlegt sind mittlerweile psychoanalytische Erklärungsmodelle wie die umgekehrte Lösung des Ödipuskonfliktes oder auch die Verführungstheorie.

Wie viele Personen sind homo- oder bisexuell?

Hier gibt es keine einfache Antwort in Form einer Prozentzahl. In großen US-Studien bezeichnen sich 3–6% der Befragten als homo- oder bisexuell (Mosher et al. 2005), zieht man aber die Erlebensdimension heran, steigt der Prozentsatz beträchtlich, zum Beispiel auf 16% mit mäßiger bis starker homosexueller Anziehung in einer Deutschen Untersuchung (Steffens u. Wagner 2004), bis hin zu 65% mit zumindest leichten homosexuellen Tendenzen in einer finnischen Studie (Santtila et al. 2007). Es hängt also sehr davon ab, wie man Homosexualität definiert.



5.3 Spezifische Herausforderungen

Comingout

Das *Comingout* ist einer der bedeutsamsten Meilensteine im Leben homosexueller Männer. Meist versteht man darunter das Mitteilen der sexuellen Orientierung an andere. Davon zu unterscheiden ist das innere Comingout, d.h. das Bewusstwerden der eigenen Homosexualität. Meist erfolgt dies schon am Ende der Kindheit, allerdings entdecken viele ihre Homosexualität erst später, nicht selten nach einer heterosexuellen Partnerschaft oder Familiengründung. Die Zeit zwischen innerem und äußerem Comingout ist häufig ein intensiver, aber leider oft einsamer Prozess mit einer erhöhten Krisenanfälligkeit (Cass 1979), bei dem sich aber auch ganz spezifische Stärken entwickeln können.

Identitätsmanagement

Die meisten heterosexuellen Menschen gehen implizit davon aus, dass andere auch heterosexuell sind (*Heterosexualitätsannahme*), was nachvollziehbar ist, da Homosexualität nach außen hin nicht unbedingt sichtbar ist. Daher liegt es an homosexuellen Menschen selbst, ihr Comingout zu machen oder nicht (*Identitätsmanagement*). Für die Geheimhaltung werden vielfältige Strategien entwickelt (Goffmann 1963, 2001), etwa das Ablenken von „heiklen“ Themen wie Partnerschaft oder Sexualität, das Nicht-Korrigieren der Heterosexualitätsannahme oder konkretes Lügen. Viele – auch Professionelle – meinen, dass Sexualität doch Privatsache sei und keinen etwas angehe. Dies zeugt von fehlendem Verständnis, denn in bestimmten Situationen *müssen* homosexuelle Männer die Entscheidung zum Comingout treffen, etwa bei Fragen wie: *„Kommen Sie mit Ihrer Frau zur Weihnachtsfeier?“*, *„Sind Sie verheiratet?“*, *„Sind Sie ein Familienmitglied?“* (z.B. bei Auskünften im Krankenhaus) usw. Daher bleibt das Identitätsmanagement ein lebenslanges Thema von homo- und bisexuellen Menschen.

Comingout und Gesundheit

Die Geheimhaltung der homosexuellen Orientierung und der damit verbundene Stress können zu negativen psychischen und physischen Konsequenzen führen (Pachankis 2007). Das Verstecken führt in einen Teufelskreis: Jedes Verheimlichen bestätigt, dass Homosexualität ein Stigma ist und führt zu einer Selbstabwertung. Dies kann zu sozialem Rückzug, Schamgefühlen, Angst, Depression und sogar Suizidgefährdung führen. Gleichzeitig verhindert die Geheimhaltung positive Rückmeldung von anderen und die damit verbundene Selbstwertstärkung. Allerdings gibt es auch heute noch Situationen, in denen sich homosexuelle Männer selbstbewusst und entschieden durch Geheimhaltung vor Diskriminierung schützen.

Internalisierte Homophobie

Homophobie ist die negative Einstellung und das negatives Verhalten gegenüber Homosexualität und kommt leider auch heute noch häufig vor, etwa in der Schule. Homosexuelle Menschen übernehmen (internalisieren) diese Homophobie, lange bevor sie sich ihrer eigenen Homosexualität bewusst werden. Im Comingout-Prozess erfolgt dann die Konfrontation mit dieser sogenannten *internalisierten Homopho-*

bie. Sie ist häufig nicht bewusst zugänglich und eher als Scham erlebbar oder auch als Unbehagen gegenüber schwulen oder femininen Männern, im Sinne von „*so möchte ich nicht sein bzw. gesehen werden*“. Internalisierte Homophobie erhöht das Risiko für Depressivität und Suizidalität, Ängste und riskantes Sexualverhalten (Plöderl 2005) und ist ein Schwerpunkt in der psychotherapeutischen Behandlung homo- und bisexueller Männer.

5.4 Risiken und Ressourcen

Risiken

Homosexuelle und bisexuelle Männer weisen in internationalen Studien ein signifikant erhöhtes Risiko für psychische Erkrankungen wie etwa Depression, Angststörungen, Substanzabhängigkeitsstörungen und auch Suizidalität auf (King et al. 2008; Plöderl et al. 2006, 2009). So bewegt sich die Suizidversuchsrate bei homo- und bisexuellen Männern im Bereich von 6–19%, was einem etwa 5-fach erhöhten Risiko gegenüber heterosexuellen Männern entspricht (Plöderl et al. 2006, 2009). Die Mehrheit homo- und bisexueller Männer hat jedoch *keine* psychischen Erkrankungen und auch *kein* erhöhtes Suizidrisiko. Das soll betont werden, um Homosexualität nicht erneut zu pathologisieren, aber dennoch ist das Risiko klar erhöht. Bei vielen Studien sind es übrigens die bisexuellen oder bezüglich ihrer Orientierung unsicheren Männer, die das höchste Risiko aufweisen. In der medizinischen und psychosozialen Arbeit sollte man sich des erhöhten Krankheitsrisikos bewusst sein und Suizidalität sollte immer abgeklärt werden. Männer, die Sex mit Männern haben, weisen außerdem höhere Prävalenzen an HIV, Syphilis und Hepatitis auf (Fenton et al. 2008; Sullivan et al. 2009; Urbanus et al. 2009). Dies ist für alle relevant, die in ihrer Praxis mit sexuell übertragbaren Krankheiten zu tun haben (s. Kap. II.15).

Erklärungsmodelle – Minoritätenstress

Mittlerweile gibt es wissenschaftlich fundierte Erklärungsmodelle für das erhöhte Risiko von psychischen Erkrankungen bei homo- und bisexuellen Männern (Meyer 2003; Hatzenbuehler 2009). Demnach ist der sogenannte Minoritätenstress dafür verantwortlich, d.h. negative soziale Reaktionen auf die sexuelle Orientierung in Form von tatsächlicher oder befürchteter Diskriminierung und Gewalt sowie der Stress des Verheimlichens und der internalisierten Homophobie. Ein guter Umgang mit Stress und soziale Unterstützung können den schädigenden Effekt von Minoritätenstress reduzieren. Auch institutionalisierte Diskriminierung in Form von gesetzlicher Ungleichbehandlung scheint kausal für psychische Krankheitsanfälligkeit verantwortlich zu sein (Hatzenbuehler 2010).

Ressourcen

Trotz der dargestellten Risiken darf nicht vergessen werden, dass die Mehrzahl homo- und bisexueller Männer keine psychischen Erkrankungen aufweist. Im Gegenteil, wie erste Studien zeigen, können sich durch die Herausforderungen eines Lebens mit einer homosexuellen Orientierung spezifische Ressourcen entwickeln, wie etwa die Verbundenheit zu anderen homosexuellen Menschen, selbstbestimmte Formung



einer eigenen Familie, besondere Qualität der Freundschaften, Vorbildfunktionen, Authentizität, Ehrlichkeit, mehr Empathie für andere (besonders für andere Minderheiten), kritisches Hinterfragen der Gesellschaft, Gerechtigkeitsempfinden, Freiheit bezüglich starrer Geschlechterrollen, sexuelle Selbstbestimmtheit und gleichwertige Partnerschaften (King u. Noelle 2004; Riggle et al. 2008).

5.5 Affirmative Haltung in der Praxis

Tabelle 1 gibt praktische Hinweise, die einer affirmativen Haltung gegenüber homosexuellen und bisexuellen Männern förderlich sind. Sie sind an die Richtlinien des *Diversity Managements* angelehnt.

Tab. 1 Tipps für die Praxis

Grundhaltung: „Gleich und doch anders“ ist die professionelle Haltung. Als Helfer brauchen Sie Wissen und Verständnis über Lebenswelten und typische Entwicklungsverläufe von homo- und bisexuellen Männern.
Heterosexualitätsannahme vermeiden: Immer beachten, dass jemand auch homo- oder bisexuell sein könnte.
inklusive Sprache: Formulieren Sie Fragen so, dass sich auch Menschen unterschiedlicher sexueller Orientierungen angesprochen fühlen, z.B. „Leben Sie in einer Partnerschaft?“, oder „Haben Sie eine Freundin oder einen Freund?“
Homosexualität ist vielfältig: Berücksichtigen Sie die verschiedenen Dimensionen sexueller Orientierung. Geeignete Fragen für die Verhaltensdimension wären etwa *„Mit wie vielen Frauen und mit wie vielen Männern haben Sie schon Sex gehabt?“*. Die Erlebensdimension könnte man erfassen mit: *„Mit wem hätten Sie am liebsten Sex: mit einer Frau, einem Mann, oder mit Frauen und Männern?“*. Die Dimension der sexuellen Identität erfasst man am besten mit: *„Wie würden Sie sich selbst bezeichnen? Homosexuell? Bisexuell? Schwul? Oder anders?“*.
Wertschätzung: Eventuell mit einem Symbol wortlos ausdrücken, dass Sie oder Ihre Organisation offen für das Thema Homosexualität ist, zum Beispiel mit dem bei schwulen Männern beliebten Regenbogen.
Comingout Begleitung: Den Klienten/Patienten keinesfalls zum Comingout drängen. Besser in der Haltung bleiben: „Wenn Sie schwul sind, dann ist das o.k. für mich“. Ziel ist das Frei-Werden für das innere Erleben als Grundlage für individuelle stimmige Entscheidungen.
eigene Vorurteile: Machen Sie sich Ihre eigenen Vorurteile bewusst, niemand ist ganz frei davon. Was löst das Thema Homosexualität aus? Welche Bilder, Assoziationen, Personen tauchen dabei auf? Was würde passieren, wenn Sie sich in Ihrer Familie oder am Arbeitsplatz als lesbisch oder schwul outen würden? Wie steht die Organisation, in der Sie arbeiten, zum Thema Homosexualität?
Anlaufstellen: Erkundigen Sie sich, welche Organisationen und Anlaufstellen in der Region vorhanden sind. Für viele homo- und bisexuelle Männer ist es ein wichtiger Schritt, Gleichgesinnte kennenzulernen. Mittlerweile gibt es auch viele gute Bücher und Filme, die verwendet werden können. Seit der Allgegenwart des Mediums Internet hat sich die Situation völlig verändert, denn nun kann auch im sehr ländlichen Raum Kontakt zu anderen schwulen oder bisexuellen Männern geknüpft werden.
Fortbildungen: Viele Homosexuellenorganisationen bieten auch Fortbildungen an. Auch Weiterbildungen im Bereich des Diversity Managements sind empfehlenswert.
Safe-Sex: Aufklären. Dazu ist es nötig, sich über mögliche Sexualpraktiken zwischen Männern oder zwischen Frauen und deren Risken zu erkundigen, zum Beispiel bei den AIDS-Hilfen.

Literatur

Cass VC (1979) Homosexual identity formation: A theoretical model. J Homosex 4, 219–235

Fenton KA, Breban R, Vardavas R (2008) Infectious syphilis in high-income settings in the 21st century. Lancet Infect Dis 8, 244–253

Goffman I (1963/2001) Stigma. Über Techniken der Bewältigung beschädigter Identität. Frankfurt/Main: Suhrkamp

Hatzenbuehler M (2009) How does sexual minority stigma „get under the skin"? A psychological mediation framework. Psychol Bull 135, 707–730

Hatzenbuehler M, McLaughlin KA, Keyes KM, Hasin DS (2010) The impact of institutional discrimination on psychiatric disorders in lesbian, gay, and bisexual populations: a prospective study. Am J Public Health 100, 452–459

King M, Semlyen J, Tai SS, Killaspy H, Osborn D, Popelyuk D, Nazareth I (2008) A systematic review of mental disorder, suicide, and deliberate self harm in lesbian, gay and bisexual people. BMC Psychiatry 8:70

King LA, Noelle SS (2004) Happy, mature, and gay. Intimacy, power, and difficult times in coming out stories. J Res Pers 39, 278–298

LeVay S (2010) Gay, straight, and the reason why. The science of sexual orientation. Oxford: University Press

Meyer IH (2003) Prejudice, social stress, and mental health in lesbian, gay, and bisexual populations: Conceptual issues and research evidence. Psychol Bull 129, 674–697

Mosher WD, Chandra A, Jones J, Division of Vital Statistics (2005) Sexual behavior and selected health measures: men and women 15–44 years of age, United States. Advance Data 362, 1–55

Pachankis JE (2007) The psychological implications of concealing a stigma: A cognitive-affective-behavioural model. Psychol Bull 133, 328–345

Plöderl M (2005) Sexuelle Orientierung, Suizidalität und psychische Gesundheit. Weinheim: Beltz PVU

Plöderl M, Sauer J, Fartacek R (2006) Suizidalität und psychische Gesundheit von homo- und bisexuellen Männern und Frauen. Eine Metaanalyse internationaler Zufallsstichproben. Verhaltensth Psychosoz Praxis 38, 537–558

Plöderl M, Kralovec K, Fartacek C, Fartacek R (2009) Homosexualität als Risikofaktor für Depression und Suizidalität bei Männern. Blickp Man 7, 28–37

Rauchfleisch U, Frossard J, Waser G, Wiesendanger K, Roth W (2002) Gleich und doch anders. Psychotherapie und Beratung von Lesben, Schwulen, Bisexuellen und ihren Angehörigen. Stuttgart: Klett-Cotta

Riggle EDB, Whitman JS, Olson A, Rostosky SS, Strong S (2008) The positive aspects of being a lesbian or gay man. Prof Psychol 39, 210–217

Santtila P, Sandnabba NK, Harlaar N, Varjonen M, Alanko K, von der Pahlen B (2007) Potential for homosexual response is prevalent and genetic. Biol Psychol 77, 102–105

Steffens MC, Wagner C (2004) Attitudes towards lesbians, gay men, bisexual women, and bisexual men in Germany. J Sex Res 41, 137–149

Sullivan PS, Hamouda O, Delpech V, Geduld JE, Prejean J, Semaille C, Kaldor J, Folch C, Op de Coul E, Marcus U, Hughes G, Archibald CP, Cazein F, McDonald A, Casabona J, van Sighem A, Fenton KA; Annecy MSM Epidemiology Study Group (2009) Reemergence of the HIV epidemic among men who have sex with men in North America, Western Europe, and Australia, 1996–2005. Ann Epidemiol 19, 423–431

Urbanus AT, van Houdt R, van de Laar TJ, Coutinho RA (2009) Viral hepatitis among men who have sex with men, epidemiology and public health consequences. Euro Surveill 14, pii: 19421

6 Tabuthema – Männerdepression

Manfred Wolfersdorf

6.1 Einleitung – zur Epidemiologie

Depressive Erkrankungen gehören zu den häufigsten psychischen Störungen in der Allgemeinbevölkerung Deutschlands, gehen in einem hohen Ausmaße mit Einschränkung der Teilhabe am Arbeitsleben einher und beinträchtigen die Lebensqualität in Beziehung zu Partnern, Familie und Umfeld erheblich (Murray u. Lopez 1996). Die nationale Gesundheitspolitik, die EU-Kommission für Gesundheit, die WHO und die psychiatrisch-psychotherapeutischen und -psychosomatischen Fachgesellschaften haben dies in der letzten Dekade erkannt und mit Aktionen reagiert, die die Verbesserung von Wahrnehmung und Prävention (insbesondere Früherkennung und rasche Behandlung, Suizidprävention und adäquater Langzeittherapie wegen des hohen Anteils an Rezidivierung und länger anhaltenden Verläufen) sowie insgesamt eine Entstigmatisierung und höhere Behandlungsrate anstreben. In dieses Gesamtpaket gehört auch die Wahrnehmung unterschiedlicher depressiver Syndrome und hier auch die Frage nach geschlechtsspezifischen Aspekten depressiver Erkrankungen: „Männer und Depression"/„männliche Depression"/„Männer-Depression: Ein vernachlässigtes Thema – ein therapeutisches Problem", um nur einige Überschriften der letzten Jahre zu nennen (Möller-Leimkühler 2000, 2009)

6.1.1 Facts & Fictions

Der Gesundheitssurvey für Deutschland 1998 (Wittchen u. Jacobi 2001) gibt eine 1-Jahresprävalenz für depressive Erkrankungen von 15% für Frauen und 8,1% für Männer an. Die Depression gilt als eine eher dem weiblichen Geschlecht zugeordnete Erkrankung, denkt man an Benennungen wie „Wochenbettdepression" oder „klimakterische Depression". Eine systematische Beschäftigung mit der „Männerdepression" gibt es bisher kaum. Anderseits weiß man, dass jenseits des 75. Lebensjahres die Häufigkeit depressiver Erkrankungen bei Männern sich der der Frauen annähert,

Tab. 1 Suizidraten in Deutschland nach Alter und Geschlecht im Jahr 2005

Altersspanne	Männer	Frauen
71–75 Jahre	31,2	10,1
80–85 Jahre	40,3	11,4
86–90 Jahre	82,2	20,7
90 Jahre und älter	87,3	16,7

bzw. zulasten der Männer umschlägt (Adam 1998; Wolfersdorf u. Schüler 2005), wobei die Depressionsrate der älteren Männer zunimmt. Depression im höheren Lebensalter scheint also eher oder zumindest auch ein Thema der Männer zu sein.

Bei den Suizidraten in Deutschland gilt seit Beginn der statistischen Erfassung durchgängig ein deutliches Überwiegen der Männer (Suizidrate auf 100.000 der Bevölkerung 2007: Männer 17,4; Frauen 5,7), sodass aktuell auf einen Frauensuizid drei Männersuizide kommen.

Sodann ist eine deutliche Zunahme der Suizidraten der Männer mit zunehmendem Alter gegenüber den Frauen gleicher Altersgruppe zu beobachten (s. Tab. 1).

Die enge Verknüpfung von Suizidalität und Depression ist bekannt. Callies et al. (2007) haben in ihrer Kultur vergleichenden Diskussion von Suizidalität darauf hingewiesen, Schaller und Wolfersdorf (2010) in einer Übersicht zur psychologischen Autopsie von Suizidenten den hohen Anteil von bis zu 60% primäre Depression und den hohen Anteil von Männern (2 Drittel bis 3 Viertel) zeigen können.

Letztendlich müsste dies zu einem Umdenken bezüglich der Bewertung unserer therapeutischen Maßnahmen im Feld der Depressionsbehandlung und der Suizidprävention mit Blick auf die Männerdepression, insbesondere im höheren Lebensalter, und die nahezu weltweit erhöhte Suizidmortalität von Männern führen. Die insbesondere durch Suizide prominenter Männer im letzten Jahrzehnt immer wieder angestoßene Diskussion könnte i.S. einer Entstigmatisierung dazu beitragen (Wolfersdorf 2009; Wolfersdorf u. Etzersdorfer 2010).

6.2 „Männerdepression“: Das klinische Bild

Eine erste „kernige“ Beschreibung des depressiven Mannes hat wohl die Mystikerin des mittelalterlichen Klosterlebens Hildegard von Bingen, 1098 geboren, in ihrem Buch „*Cause et curae*“ niedergelegt (Lieburg 1992), als sie depressive Männer und Frauen unterschiedlich beschrieb und als kausales Konzept der Entstehung der „*schwarzen Galle*“ (deutsche Übersetzung des Wortes Melancholie) den Sündenfall von Adam beschrieb:

> *„Denn als Adam das Gute erkannte und es dadurch, dass er den Apfel aß, schlecht machte, erhob sich als Vergeltung für die Wandlung in ihm die Schwarzgalle, die ohne Eingebung des Teufels im Menschen weder beim Wachen noch im Schlafe vorhanden ist, wobei Trauer und Verzweiflung, wie sie Adam bei seiner Übertretung fühlte, aus der Schwarzgalle aufstiegen.“ Und weiter: „Da befiel Traurigkeit seine Seele und diese suchte bald nach einer Entschuldigung dafür im Zorn. Denn aus der Traurigkeit wird der Zorn geboren, woher auch die Men-*



schen von ihrem Stammvater her die Traurigkeit, den Zorn und was ihnen sonst noch Schaden bringt, überkommen haben.“

Man könnte dies als einen genialen und vor allem klinisch sehr gut gesehenen ersten Entwurf einer geschlechtsspezifischen Krankheitsbeschreibung verstehen, insbesondere da wesentliche Charakteristika der sogenannten typischen männlichen Depression wie Zorn und selbstschädigendes Verhalten bereits benannt werden.

6.2.1 Klinisches Bild „depressive Episode“

Eine Depression ist eine primäre Erkrankung der Gestimmtheit (Affektivität: Stimmung und Gefühle) eines Menschen. Sie ist beschreibbar und erkennbar anhand typischer Symptome, wobei neben dem operationalisierten Symptom- und Verhaltensmuster auch eine Zeitstabilität von mindestens 2 Wochen gegeben sein muss (s. Tab. 2). In der akuten Depression weisen depressiv Kranke ein Kernsyndrom von

Tab. 2 Das klinische Bild einer depressiven Episode. Affektive und kognitive Symptome

psychische Symptome
depressive Herabgestimmtheit, depressive Verstimmung
Freudlosigkeit, Gefühllosigkeit, Nicht-weinen-Können, Weinkrämpfe, Verzweiflung, Dysphorie
globale Angstzustände (vor allem, was auf einen zukommt)
Angst vor dem Tag und seinen Anforderungen, objekt- und situationsbezogene Ängste, Zukunftsangst, übersteigerte Befürchtungen
Grübelzustände, Gedankenkreisen, Denkhemmung, Leeregefühl im Kopf, Monotonie in der Sprache
Selbstvorwürfe wegen Nichtkönnen (Insuffizienzgefühl), Versagen und Minderwertigkeit (Selbstwertstörung), Nichtgeliebt-, Nichtgeschätztwerden, Schuldgefühle (Selbstverurteilung, -anklage), Klage über materielle Probleme, Verarmung oder körperliche Befindlichkeit (Hypochondrie)
Gefühl von Hilflosigkeit, Hoffnungslosigkeit; negative Selbsteinschätzung
depressiver Wahn: Verarmungs-, Schuld-, Versündigungs-, Untergangswahn und hypochondrische Ideen
Ruhe- und Weglaufwünsche, Todeswunsch, Suizidideen als Erwägung, Einfall; Suizidabsicht, frühere Suizidalität
Klagen über subjektiv erlebte Merk- und Konzentrationsstörungen
antriebs- und psychomotorische Störungen
Lust- und Antriebslosigkeit, Nichtkönnen; leere Hektik
psychomotorische Agitiertheit, Getriebenheit
psychomotorische Hemmung, Stupor
vegetative Symptome
globaler Vitalitätsverlust mit rascher Erschöpfbarkeit, Müdigkeit, Kraftlosigkeit
Leibgefühlstörungen (Druck-, Spannungs-, Schweregefühl)
Appetitstörung, Gewichtsabnahme, Obstipation
Schlafstörungen (Ein-, Durchschlafstörung, zerhackter Schlaf, morgendliches Früherwachen, fehlende Erholung)
Tagesschwankungen (Morgentief, abendliche Aufhellung)
saisonale Abhängigkeit der Depressionsauslösung
Libidostörungen, Impotenz beim Mann, Dysmenorrhoe bei der Frau

durchgehender Herabgestimmtheit, Freud- und Antriebslosigkeit, dysfunktionalen depressiven Kognitionen der Insuffizienz, Selbstentwertung, Schuld und Hypochondrie auf, einschließlich Einstellungen von Hoffnungs- und Hilflosigkeit, im körperlichen Bereich vor allem rasche Erschöpfbarkeit, Appetit-, Schlaf- und sexuelle Störungen. Interaktionell imponiert ein typisches depressives Verhalten des Rückzugs, des Appells, der Selbst- und Fremdentwertung. Depressionen entstehen an den Schnittstellen der Persönlichkeitsstruktur mit Verlust-, Trauer-, Kränkungs-, Belastungs- oder Anpassungssituationen, können in allen Situationen von Hilf- und Hoffnungslosigkeit sowie bei biologischen und psychologischen Lebensveränderungen und auch im Kontext chronischer körperlicher Erkrankungen auftreten, insbesondere wenn Letztere der Anpassung des Lebenskonzeptes und des Selbstbildes bedürfen.

6.2.2 Männerdepression

Versucht man, die klinischen Daten zur sogenannten Männerdepression zusammenzufassen, so scheinen sich solche vor allem durch die in Tabelle 3 benannten Unterschiede auf der Symptom- und Verhaltensebene auszuzeichnen.

Häufig wird darauf hingewiesen, dass Frauen in Selbstbeurteilungsskalen für Depressivität bzw. zu Beschwerden signifikant höhere Werte i.S. einer besseren Selbstdarstellung der eigenen Depressivität, Verzweiflung und Hilfsbedürftigkeit aufweisen (Möller-Leimkühler 2000; Wolfersdorf et al. 2007, 2009), während depressive Männer in stationärer Behandlung sich durch eine signifikant höhere Ausprägung von Hoffnungslosigkeit, einen höheren Anteil von psychotischem Erleben, durch höhere Werte in der Fremdbeurteilung (z.B. Hamilton-Depressions-Skala) auszeichnen. Scheibe und Mitarbeiter verglichen ambulant behandelte männliche und weibliche depressive Patienten und fanden bei Frauen signifikant mehr vegetative und atypische Symptome, mehr Angstzustände sowie höhere Werte in Selbstbeurteilungsskalen zur Depression als bei den Männern; hinsichtlich Therapieergebnis mit antidepressiver Medikation und Krankheitsverlauf ergaben sich keine Unterschiede (nach Wolfersdorf et al. 2007). Psychophysiologische Untersuchungen zur Habituatinsrate auf optische Reize zeigten beim Vergleich von nach Alter und Geschlecht paralleli-

Tab. 3 Männerdepression. Unterschiede zu Frauendepression

depressive Herabgestimmtheit und *erhöhte Reizbarkeit*
in der Depression *hohes Ausmaß an Hoffnungslosigkeit und Suizidgefährdung*
unzureichende Impuls- und Ärgerkontrolle in der Depression
eher *Vorhalt an andere als Täter*, (Mobbing-Thema, Externalisierung des Versagens), selbst eher Opfer, weniger Selbstanklage
hohe narzisstische Kränkbarkeit, anhaltende Gekränktheit, „narzisstische Welt“
Stresstoleranz eingeschränkt
eher *schlechte Compliance,* Schwierigkeiten mit Krankheits- und Therapiekonzept
Neigung zu selbstschädigendem Verhalten wie *Alkohol- oder Medikamentenmissbrauch* oder Suizidalität
Unfähigkeit, sich an neue Situationen anzupassen, *Rigidität*
Neigung zu strengen *Normen* und *Selbstverurteilung*



sierten, später durch Suizid verstorbenen depressiven Männern bzw. Frauen mit harter Suizidmethode versus Kontrollen bei den Männern, nicht aber bei den Frauen eine hochsignifikant belegte Nicht-Reaktivität in der Habituation, d.h. eine an das männliche Geschlecht gebundene Unfähigkeit, sich an äußere Reize rasch anzupassen (Wolfersdorf et al. 2007). Schneider und Mitarbeiter verglichen Persönlichkeitsfaktoren und Achse-1-Erkrankungen als Risikofaktoren für Suizid und fanden bei den durch Suizid verstorbenen Männern vorwiegend vermeidende, abhängige bzw. anankastisch-zwanghafte Persönlichkeitsstörungen, während bei den Frauen nach DSM-IV antisoziale, Borderline-, histrionische und narzisstische Persönlichkeitsstörungen dominierten (Schneider 2003). Möller-Leimkühler fand bei stationären depressiven Patienten geschlechtsspezifische Symptommuster, nämlich bei den Männern als Faktor 1 Schlafstörungen und Substanzmissbrauch, als Faktor 2 Irritabilität, Aggressivität und antisoziales Verhalten, während bei den Frauen Faktor 1 Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Schlafstörungen und Substanzmissbrauch und Faktor 2 Unruhe, depressive Verstimmung und Klagsamkeit umfasste (Möller-Leimkühler 2010).

6.3 Therapieempfehlungen

Ob es sich bei der sogenannten Männerdepression um eine eigenständige Form der primären depressiven Erkrankungen handelt, muss offen bleiben. Möglicherweise gilt ähnliches wie für die Depression im höheren Lebensalter, nämlich dass die sogenannte Männerdepression eine durch geschlechtsspezifische Charakteristika akzentuierte Symptom- und Verhaltensausprägung darstellt: Neigung zu höherer Impulsivität und Aggression, eingeschränktes Hilfesuchverhalten, geringere Erkennensrate.

Vor diesem Hintergrund hat Möller-Leimkühler 2010 die in Tabelle 4 zusammengefassten Kriterien für die Diagnose einer „*männlichen Depression*" zusammengestellt (Möller-Leimkühler 2010): Hier spielen der soziale Rückzug, die Neigung zur Selbst-

Tab. 4 Diagnostische Kriterien für „männliche Depression" (nach Möller-Leimkühler 2010)

vermehrter sozialer Rückzug
berufliches Überengagement
Abstreiten von Kummer und Traurigkeit
Forderungen nach Autonomie, Rückzug
Hilfe von anderen nicht annehmen
ab- oder zunehmendes sexuelles Interesse
zunehmende Intensität oder Häufigkeit von Ärgerattacken
Impulsivität
vermehrter Alkohol- und/oder Nikotinkonsum
ausgeprägte Selbstkritik, bezogen auf vermeintliches Versagen
Versagensangst, Scham- und Schuldgefühl
verdeckte Feindseligkeit, Gereiztheit
Unruhe
Konzentrations-, Schlaf- und Gewichtsprobleme

überforderung und zur rigiden Autonomie, das fehlende Hilfesuchverhalten, die zunehmende Häufigkeit von Ärger- und Impulsivitätskontrollverlusten, der kompensatorische Versuch mit Alkohol oder Nikotin bzw. auch mit Sport, die Neigung zu exzessiver Selbstanklage oder auch zur Projektion nach außen eine besondere Rolle. Der Allgemeinarzt, erste Anlaufperson letztendlich auch für Männer, sollte um diese Thematik wissen. In der Tabelle 5 sind die wesentlichen Aspekte bei Männern abschließend noch einmal zusammengefasst.

Tab. 5 Depression und Suizidalität bei Männern. Zusammenfassung geschlechtsspezifische Überlegungen

Depression ist die häufigste, aber auch die lebensgefährlichste psychische Erkrankung. Wir haben heute ein komplexes Bündel von therapeutischen Maßnahmen zur Verfügung. Geschlechtsverhältnis 2 Frauen auf 1 Mann im Alter 30–65, darunter annähernd gleich (ohne Postpartum-Depression), darüber zunehmend eher Männer
Bis heute versterben 3–4% aller depressiv Kranken durch Suizid, davon doppelt so viele Männer wie Frauen. Der Rückgang der Suizidrate seit 1990 ist bei den Frauen am deutlichsten, weniger bei Männern, Suizidprävention erreicht vor allem Frauen.
Männer neigen in der Depression eher zu Rückzug, verdeckter Suizidalität, Alkoholismus, körperlichen Beschwerden und Impulsdurchbrüchen. Frau betonen eher Symptomatik, können eher klagen, Hilfe suchen und sind beziehungsorientierter.
Männer neigen zu höherer Impulsivität, Aggression (narzisstische Wut, zerstörend, Rache, implodieren), Frauen sind eher appellativ-intentional, narzisstisch verletzbar, beziehungserhaltend.
Männer eher begrenzt „anpassungsfähig“ (psychophysiologisch nicht-reaktiv), neurobiochemisch eher „serotonerges Defizit“, Rigidität, fehlende Orientierungsreaktion
Depressionsthemen bei Männern eher im Arbeits- und Leistungsbereich, bei Frauen eher im Beziehungsfeld („cost of caring“), Schuld- und Schamgefühle beherrschen Männer.
Männer brauchen andere, evtl. erniedrigte Zugangsschwellen zu Hilfsangeboten.
Verbesserung der geschlechtsspezifischen Depressionsdiagnostik bei Frauen z.B. Postpartum Depression, bei Männern „male depression“ bei Schmerzsyndromen, Suchterkrankungen, Impulsdurchbrüchen, Suizidalität

Aus gesundheitspolitischer Sicht ergibt sich daraus die grundsätzliche Notwendigkeit, die Zugangswege zum medizinischen und hier psychiatrisch-psychotherapeutischen und -psychosomatischen Versorgungssystem hinsichtlich ihrer geschlechtsspezifischen Barrieren bzw. geschlechtsspezifischer Ausrichtung, z.B. Schwerpunkt auf Frauen, zu überprüfen und nach neuen, niederschwelligeren Zugangswegen für Männer zu suchen.

Literatur

Adam C (1998) Depressive Störungen im Alter. Epidemiologie und soziale Bedingungen. Juventa, Weinheim München

Calliess IT, Machleidt W, Ziegenbein M, Haldenhof H (2007) Suizidalität im Kulturvergleich. Fortschritte Neurologie Psychiatrie 75, 653–664

Keller F (1997) Belastende Lebensereignisse und der Verlauf von Depressionen. Waxmann, Münster New York

Lieburg van MJ (1992) Frau und Depression. Erasmus Publishing Rotterdam

Möller-Leimkühler AM (2000) Männer und Depression: Geschlechtsspezifisches Hilfesuchverhalten. Fortschritte Neurologie Psychiatrie 68, 489–495



Möller-Leimkühler AM (2003) The gender gap in suicide and premature death or: why are men so vulnerable? Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 253, 1–8

Möller-Leimkühler AM (2009) Männer, Depression und „männliche Depression“. Fortschritte Neurologie Psychiatrie 77, 412–422

Möller-Leimkühler AM (2010) Depression bei Männern: Eine Einführung. J Neurol Neurochir Psychiatr 11, 11–20

Murray CJL, Lopez AD (1996) The global burden of disease and injuries. Harvard, Cambridge

Schaller E, Wolfersdorf M (2010) Depression and suicide. In: Kumar U, Mandal MK (eds.) Suicidal Behaviour. Sage Publications. Los Angeles London New Delhi, 278–296

Schneider B (2003) Risikofaktoren für Suizid. Roderer, Regensburg

Schulte-Wefers H, Wolfersdorf M (2006) Suizidalität bei Männern. Blickpunkt DER MANN 4, 10–18

Wittchen HU, Müller N, Pfister H, Winter S, Schmidtkunz B (1999) Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland – erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatzsurveys „Psychische Störungen“. Gesundheitswesen 61, 216–222

Wolfersdorf M (2005) MännerDepression und MännerSuizid – Zur Suizidalität beim männlichen Geschlecht. Festschrift Dr. Margrit Egnér-Stiftung Nr. 21. Zürich, 51–63

Wolfersdorf M (2008) Männer und psychische Erkrankung – Anmerkungen. Suizidprophylaxe 35, 167–174

Wolfersdorf M (2009) Männersuizid: Warum sich „erfolgreiche“ Männer umbringen – Gedanken zur Psychodynamik. Blickpunkt DER MANN 7, 38–41

Wolfersdorf M, Etzersdorfer E (2010) Suizid und Suizidprävention. Kohlhammer, Stuttgart

Wolfersdorf M, Schüler M (2005) Depressionen im Alter. Kohlhammer, Stuttgart

Wolfersdorf M, Schulte-Wefers H, Schaller E (2008) Männer-Depression/Männer-Suizid. Suizidprophylaxe 35, 195–199

Wolfersdorf M, Schulte-Wefers H, Schaller E (2009) Depression bei Männern: Einige klinische Aspekte der sogenannten „männlichen Depression“. Blickpunkt DER MANN 7, 8–14

Wolfersdorf M, Schulte-Wefers H, Straub R, Klotz T, Adler L (2007) Männerdepression/Frauendepression? Psychophysiologische Unterschiede. Psychiatrische Praxis 34, 176–177

Wolfersdorf M, Straub R (1994) Electrodermal reactivity in male and female depressive patients who later died by suicide. Acta Psychiatr Scand 89, 279–284

7 Suizid

Paul L. Plener und Roland W. Freudenmann

Suizid beim Mann? Handelt es sich hier um ein Randgruppenthema? Sollten wir uns im Rahmen der Männergesundheit nicht eher Gedanken über Androgene, Prostata, Alkoholkonsum und kardiale Risikofaktoren machen? Mitnichten. Gerade in den letzten Jahren hat sich die Suizidforschung vermehrt mit dem Phänomen auseinandergesetzt, warum sich Männer häufiger als Frauen suizidieren, die Erkennung und Behandlung psychischer Störungen bei Männern „stiefmütterliche" Beachtung findet und welche Lösungsansätze dafür gefunden werden können. Das nun folgende Kapitel soll einen knappen Überblick liefern, Basistechniken für die klinische Praxis vermitteln und konkrete Vorgehensweisen aufzeigen.

7.1 Definition

Suizid wird als willentlicher Akt definiert, mit dem das eigene Leben beendet wird, d.h. entweder eine aktive Handlung, seltener auch die Unterlassung lebensnotwendiger Schritte. Der Begriff „Selbstmord" ist zu vermeiden, da die juristischen Kriterien für einen Mord nicht vorliegen. Umgekehrt ist der Begriff „Freitod" euphemistisch und irreführend. Sogenanntes „suizidales" Verhalten wird meist in Suizidgedanken (eine gedankliche Beschäftigung mit Möglichkeiten, sich das Leben zu nehmen), Suizidpläne (die Festlegung einer spezifischen Methode, um sich selbst zu töten) und Suizidversuche (Durchführung eines selbstgefährdenden Verhaltens, mit der Intention zu sterben) unterteilt (Nock et al. 2008a). Dies ist streng von einer großen Zahl anderer Handlungen und Gewohnheiten abzugrenzen, denen diese Intention und Motivation *tatsächlich zu sterben* fehlt (z.B. Ritzen zur Spannungsreduktion, Abhängigkeitserkrankungen, pathologisches Spielen etc.). Es wurde beschrieben, dass 33,6% der Menschen mit Suizidgedanken einen Suizidplan erstellen und 29% der Menschen mit einem Suizidplan einen Suizidversuch unternehmen (Nock et al. 2008b). Diese Zahlen unterstreichen die Notwendigkeit, suizidale Gedanken und Planungen ernst zu nehmen, vor allem vor den Hintergrund, dass 60% der tatsächlichen Suizidversuche innerhalb des ersten Jahres nach Beginn von Suizidgedanken stattfinden (Nock et al. 2008b). In etwa 2 von 3 Fällen ergibt sich im Nachhinein, wenn es



„zu spät“ ist, dass der Betroffene gegenüber Dritten Andeutungen gemacht und Signale ausgesandt hatte, die aber oft unbemerkt bleiben oder aus verschiedensten Gründen übergangen werden (z.B. unnötige Scham). Hier besteht die große Chance, durch Sensibilisierung und Schulung dieser Personen letztlich Suizide zu verhindern.

7.2 Epidemiologie

Ungefähr eine Million Menschen versterben jedes Jahr durch Suizid (Nock et al. 2008a), und die Weltgesundheitsorganisation (WHO) geht von durchschnittlich 16,7 Suiziden pro 100.000 Einwohner und Jahr weltweit aus (sog. Suizidrate). Damit ist der Suizid die 14.-häufigste Todesursache weltweit (WHO 2007). Die Rate ist international sehr verschieden. Im Jahr 2006 nahmen sich in Deutschland 9.765 Menschen selbst das Leben, deutlich mehr Männer als Frauen (7.225 vs. 2.540). Dieses Muster besteht weltweit, sieht man von Indien und China ab, und Männern töten sich 3 bis 7,5 Mal häufiger als Frauen (Nock et al. 2008a). In der westlichen Welt kommt es – die ganze Lebensspanne betrachtend – zu einem ersten kleineren Anstieg der Suizidrate in der Adoleszenz bzw. im jungen Erwachsenenalter, der dann bei Männern über 65 Jahren geradezu dramatisch bis zu einer Rate von fast 70 pro 100.000 und Jahr führt (Nock et al. 2008a). In allen Altersgruppen sind die Männer stärker als die Frauen betroffen. Vergleicht man die geschlechtsspezifischen Raten über die letzten 30 Jahre, so wurde aus Österreich eine Reduktion der Suizidrate geschildert, die aber letztlich eher auf den Abfall der Suizidraten bei Frauen zurückzuführen ist (Kapusta u. Sonneck 2004), ein Trend, der sich international zeigte (Möller-Leimkühler 2003). Betrachtet man die unterschiedlichen Suizidmethoden von Männern und Frauen (s. Tab. 1), so greifen Männer tendenziell zu „härteren“ Suizidmethoden. Suizidversuche sind – gegenüber vollendeten Suiziden – insgesamt gut 10 Mal häufiger und sie werden *seltener* von Männern als von Frauen begangen.

Tab. 1 Suizidmethoden getrennt nach Geschlecht (in %) aus einer österreichischen Stichprobe (1970–2001) (Daten nach Kapusta u. Sonneck 2004)

	Männer	Frauen
erhängen	48,3	35,9
sich erschießen	21,3	3
vergiften	6,9	22
aus großer Höhe springen	6,4	15,6
ertrinken	2,6	11,0
ersticken durch Autoabgase	5,8	2,2

7.2.1 Frauen suchen Hilfe – Männer bringen sich um

Als Ursachen für die höhere Zahl an Suiziden von Männern wurden deren verminderte Wahrnehmung der eigenen Hilfsbedürftigkeit („Eingeständnis“) und ihre geringere („Bereitschaft zur“) Nutzung von Hilfsangeboten genannt, was vor allem in

Zusammenhang mit dem Auftreten und der Behandlung von Depressionen untersucht wurde (Möller-Leimkühler 2002). Grundsätzlich ist das klinische Bild der Depression bei Männern anders als bei Frauen (sog. Male depression, s. Kap. III.6). Typisch sei eine schlechte Impulskontrolle (Gereiztheit, Aggressivität, „eigentherapeutischer“ Alkoholmissbrauch, suizidale Impulse), eine Betonung körperlicher Symptomatik (Somatisierungstendenz), eine Neigung zu eher psychomotorisch gehemmten Bildern, Neigung zu Rückzug, und eingeschränkter Veränderungsfähigkeit (Wolfersdorf et al. 2008). Die Beobachtung, dass weniger Hilfe aufgesucht wird, wurde auch mit einem klassischen männlichen Rollenverständnis in Zusammenhang gebracht (Galdas et al. 2005). So wird argumentiert, Männer nähmen Angst weniger wahr als Frauen, oder sie würden diese genauso wenig wie Probleme, Belastungen und Schwierigkeiten zugeben. Als männliche Ausdrucksformen dieser Schwierigkeiten werden Wut, Aggressivität und Feindseligkeit bis zu einem gewissen Grad gesellschaftlich gestattet; ein Muster, das nicht etwa angeboren, sondern erlernt ist. Für Männer geht das Aufsuchen von Hilfsangeboten mit (befürchtetem) Status-, Kontroll- und Autonomieverlust, Inkompetenz, Abhängigkeit und einer Beschädigung der Identität einher. In einer solchen Situation wird Suizid zum letzten Akt der Selbstkontrolle (Möller-Leimkühler 2002). Als „typisch männlich“ kann die depressive Dekompensation bei Zusammentreffen von Verlustereignissen im Arbeitsbereich und bei Partnerschaften gesehen werden (Klotz u. Wolfersdorf 2008). Echte äußere Gefahr wie z.B. ein Krieg führt eher zu einer Abnahme der Suizidrate (Realitätsdruck). Das Gegenteil ist der Fall bei Finanzkrisen, die gerade bei Männern mit einem traditionellen Rollenverständnis als „Ernährer“ und „Macher“ zum (tatsächlichen oder auch nur befürchteten) Verlust von Sicherheit, Vermögen, Ansehen und gesellschaftlichem Stand führen können. Als prominentes Beispiel kann der Unternehmer Adolf Merckle dienen, der sich im Jahr 2009 aufgrund finanzieller Probleme suizidierte.

7.3 Entstehung von Suizidalität: Risiko und Warnhinweise

Das präsuizidale Syndrom nach Ringel (1953) darf als einer der bekanntesten Versuche gesehen werden, die „Vorboten“ des Suizides zu erfassen:

1. **„Einengung“**: zunächst situativ (Gefühl des Überwältigtseins, der Hilflosigkeit), später dynamisch (Hoffnungslosigkeit, Ausweglosigkeit), dann sozialer Rückzug; dies ist die entscheidende Phase der Prävention, da Suizidhandlungen noch die Ausnahme sind.
2. **„Aggressionsstauung und -umkehr“**: statt Aggressionsabfuhr nach außen erfolgt die Wendung gegen die eigene Person.
3. **„Flucht in die Irrealität“** mit Todes- und Suizidfantasien: zunächst passiv sich aufdrängend, dann aktiv intendiert; mit Durchlaufen der Phasen „Vorstellung, tot zu sein“, „Suizid zu begehen“ und schließlich konkreten Planungen.

Ein weiteres Phasenkonzept der suizidalen Entwicklung nach Pöldinger beinhaltet ein Stadium der Erwägung und Ambivalenz sowie das Entschlussstadium (Pöldinger 1968). Kritisch für den Kliniker und andere beteiligte Personen ist, dass die suizidalen Patienten in dieser letzten Phase wieder „entspannter“ und daher fälschlich weniger gefährdet wirken, allerdings ganz im Gegenteil im Sinne einer „Ruhe vor dem Sturm“ durch ihren Entschluss (sich zu töten) gelöst wirken. Nur anhand einer Risikoabschätzung,



die über die Exploration, die Verhaltensbeobachtung und die Aussagen des Betroffenen hinausgeht und auch die bekannten Risikokonstellationen berücksichtigt, kann im Optimalfall eine Suizidhandlung verhindert werden.

Als moderner und empirisch gut abgesicherter Beitrag zur Suizidalität darf das Modell nach Joiner (2005) gelten. Dieser stellt fest, dass sich die Hochrisikogruppe für Suizidhandlungen in der Schnittmenge dreier Belastungsfaktoren finden lässt:

1. sich wie eine Last für andere fühlen,
2. sich von anderen isoliert fühlen und
3. sich durch Gedanken und Handlungen daran habituiert zu haben, körperliche Schmerzen auszuhalten.

Zur besseren Übersicht und Orientierung sind die wichtigsten Risikofaktoren für Suizidalität, aber umgekehrt auch Schutzfaktoren in Tabelle 2 und 3 zusammengestellt.

Tab. 2 Risikofaktoren für Suizid

Suizidanamnese	Suizidankündigungen frühere Suizidversuche
demografische Faktoren	männliche Jugendliche oder ältere Männer alleinstehend, wenig Sozialkontakte Arbeitslosigkeit schwacher Bildungsstatus, aber auch bestimmte Berufe (Ärzte, Militärangehörige, etc.)
psychische Störungen und Krankheiten	affektive Störungen Impulskontrollstörung Alkohol-/Drogengebrauch psychotische Störungen Persönlichkeitsstörungen
psychologische Faktoren	Hoffnungslosigkeit Anhedonie (verminderte oder aufgehobene Fähigkeit, Freude zu empfinden) Impulsivität erhöhte emotionale Reaktivität
biologische Faktoren	genetisches Risiko Störungen im Serotonin-Stoffwechsel
stresserzeugende Lebensereignisse	akuter Beziehungsabbruch Konflikte in der Partnerschaft und in der Familie
andere Faktoren	Zugang zu Waffen unheilbare Krankheit, chronische Schmerzen Homosexualität suizidales Verhalten in der Bezugsgruppe (Nachahmungs-/„Werther“-Effekt) Jahreszeit (v.a. in Mai und Juni)

Tab. 3 Schutzfaktoren für Suizid

protektive Faktoren
religiöse Einstellung und religiöse Praxis
moralische Ablehnung von Suizid
intaktes soziales Netzwerk
familiärer Zusammenhalt
Schwangerschaft
Kleinkinder im Haus

7.4 Klinischer Umgang mit Suizidalität

Während für den psychiatrisch und psychotherapeutisch tätigen Arzt der Umgang mit suizidalen Verhaltensweisen und die Abgrenzung von nicht-suizidalen Selbstschädigungen und zu manipulativen Suiziddrohungen einen nicht unerheblichen Teil des täglichen Berufslebens darstellt, sind Ärzte anderer Fachrichtungen oft bei Aussagen mit mehr oder weniger klarem suizidalen Inhalt verunsichert und fühlen sich nicht gut vorbereitet. Hier muss das Augenmerk zunächst auf einer Information und Sensibilisierung für Alarmsignale (s. Box) und weiterhin im Nahebringen geeigneter Fragen, Formulierungen und Interventionen liegen. Darüber hinaus macht es Sinn, wenn Sie sich auf die häufigsten Szenarien in der eigenen täglichen Praxis vorbereiten, in denen Sie mit Suizidalität in Kontakt kommen oder gekommen sind, und mithilfe der folgenden Hinweise zur Risikoabschätzung das eigene Vorgehen in Gedanken mit Ihren lokalen Gegebenheiten durchzuspielen, um im konkreten Fall darauf zurückgreifen zu können.

Alarmsignale für Suizidalität (nach Rudd et al. 2006; Wintersteen et al. 2007)

Mitteilung, sterben oder sich das Leben nehmen zu wollen

zunehmender Substanzkonsum

Ausdruck von Sinnlosigkeit

Anzeichen von Ängstlichkeit (inkl. Änderung der Schlafgewohnheiten)

Gefühl, in Situationen gefangen zu sein

Gefühl der Hoffnungslosigkeit

sozialer Rückzug

ungewöhnlicher Ausdruck von Ärger und Wut

rücksichtsloses Verhalten

Zeichen von Stimmungsänderungen

Abschiedsbriefe oder -botschaften

Wertgegenstände verschenken

seine Angelegenheiten abschließen und testamentarische Verfügungen aufsetzen oder ändern

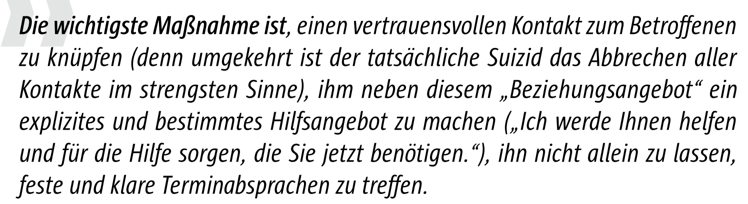


Erhöhte Suizidgefährdung besteht laut Sonneck (2000) bei

- jeder Äußerung über weitere Selbstmordabsichten,
- konkreten Angaben über die geplante Durchführung des Suizids,
- der Auswahl und Beschaffung der Suizidmittel,
- einer Ausführung des vorangegangenen Suizidversuchs in Isolation mit geringer Rettungswahrscheinlichkeit,
- vorangegangenen Suizidversuchen bei bestehenden schweren Belastungen und Konflikten,
- dem Vorliegen schwerer neurotischer Störungen,
- dem Vorliegen von depressiven Episoden oder Dysthymie,
- bei Persönlichkeitsstörungen und Psychosen und
- einer fehlenden oder unzureichenden Distanzierung von einem vorhergegangenen Suizidversuch.

Der beste Prädiktor für Suizidalität sind Suizidankündigungen und kurz zurückliegende Suizidhandlungen (Daher ist der Satz „Wer drüber spricht, tut es nicht“ falsch). Es besteht ein erhebliches Wiederholungsrisiko: Bei 20–50% der erfolgreichen Suizide gab es bereits vorher Suizidversuche.

Besteht der Verdacht, dass der Patient suizidal sein könnte, so muss dies auf jeden Fall angesprochen werden. Ängste, dass durch ein Ansprechen Suizidalität erst ausgelöst wird, sind unberechtigt. Im Gegenteil wird von den meisten Patienten mit suizidalen Krisen ein Ansprechen der Problematik als entlastend erlebt. In einem weiterführenden Gespräch ist zunächst explizit nach Suizidgedanken und -plänen, früheren Suizidversuchen, Suiziden in der Familie oder im persönlichen Umfeld zu fragen („Haben Sie angesichts der Belastungen/Schmerzen/Probleme an Lebensmut verloren?“, „Hatten Sie in diesem Zusammenhang auch Gedanken nicht mehr leben zu wollen?“, „Haben Sie konkrete Pläne, wie Sie aus dem Leben scheiden wollen?“). Ist eine psychische Störung bekannt, gibt es aktuell Hinweise auf eine solche Problematik? Kam es in der unmittelbaren Vergangenheit zu einem einschneidenden Lebensereignis (Ende einer Partnerschaft, Verlust des Arbeitsplatzes etc.)? Dass sich Themen dieser Art nur in ruhiger Gesprächsatmosphäre angemessen erörtern lassen, ist selbstevident.



***Die wichtigste Maßnahme ist**, einen vertrauensvollen Kontakt zum Betroffenen zu knüpfen (denn umgekehrt ist der tatsächliche Suizid das Abbrechen aller Kontakte im strengsten Sinne), ihm neben diesem „Beziehungsangebot“ ein explizites und bestimmtes Hilfsangebot zu machen („Ich werde Ihnen helfen und für die Hilfe sorgen, die Sie jetzt benötigen.“), ihn nicht allein zu lassen, feste und klare Terminabsprachen zu treffen.*

***Kontraproduktiv ist es**, zu bagatellisieren („Sowas hat jeder mal!“), zu moralisieren oder an die Vernunft oder das Sich-Zusammenreißen zu appellieren.*

Aus der Gefährlichkeit und Verfügbarkeit der angedrohten geplanten Suizidmethode, dem Grad an Vorbereitung und dem Vorliegen oder Fehlen von dem Suizid entgegenstehenden positiven Lebensinhalten ergibt sich die Akuität der Situation und die Dringlichkeit für weiterführende psychiatrische Maßnahmen. Im Fall von aku-

ter Suizidalität sollte der Patient nicht allein gelassen werden und umgehend eine fachpsychiatrische Vorstellung erfolgen, bei der die Suizidalität erneut überprüft wird und ggf. auch die rechtlichen Voraussetzungen für die Weiterbehandlung, evtl. auch gegen den Willen des Patienten auf der Basis des Landesunterbringungsgesetzes bzw. PsychKG, geklärt werden können. Das gilt besonders, wenn weitere der oben beschriebenen Risikofaktoren vorliegen, z.B. frühere Suizidversuche, eine Depression, eine Psychose oder eine Suchterkrankung.

Zusammenfassung

Die gegenüber Frauen erhöhten Raten an Suiziden weisen deutlich auf die Notwendigkeit einer geschlechtsspezifischen Prävention hin. Männer nehmen psychische Belastungen später wahr, begeben sich später zum Arzt, wählen „härtere“ Suizidmethoden und wollen möglichst lange funktionieren und Kontrolle behalten – manchmal „bis zum Schluss“. Da Männer einen niederschwelligen Zugang zu Hilfsangeboten brauchen, scheint eine diagnostische Abklärung im Bereich Depression und Suizidalität im Rahmen der hausärztlich-allgemeinärztlichen Versorgung sinnvoll (Wolfersdorf et al. 2008). Schwerer noch scheint eine Veränderung des maskulinen Rollenverständnisses. Auch wenn durch Klotz u. Wolfersdorf (2008) unmissverständlich festgehalten wurde: „Das Ziel der Männergesundheitsdiskussion ist ein zeitgemäßes Männerbild!“, so scheint der Weg dorthin noch weit.

Abschließend eine gute Nachricht bei dem ernsten Thema: Das Modellprojekt „Nürnberger Bündnis gegen Depression“ konnte nachweislich durch eine zweijährige Aufklärung der Bevölkerung, Öffentlichkeitsarbeit und Fortbildung in verschiedenen Bereichen des Gesundheitswesens zu den Themen Depressionen und Suizidalität die tatsächliche Zahl von Suiziden und Suizidversuchen um 24% senken. Man kann etwas tun.

Literatur

Galdas PM, Cheater F, Marshall P (2005) Men and health help-seeking behaviour: literature review. J Advan Nurs 49, 616–623

Joiner T (2005) Why people die by suicide. Harvard University Press, Cambridge, London

Kapusta ND, Sonneck G (2004) Suicides of men in Austria: an epidemiological analysis of a time period of 30 years. The Journal of Men’s Health & Gender 1, 197–202

Klotz T, Wolfersdorf M (2008) Männergesundheit? Männerdepression? Männersuizid? Suizidprophylaxe 35, 163–165

Nock MK, Borges G, Bromet EJ, Cha CB, Kessler RC, Lee S (2008a) Suicide and suicidal behaviour. Epidemiol Rev 30, 133–154

Nock MK, Borges G, Bromet EJ, Alonso J, Angermeyer M, Beautrais A, Bruffaerts R, Chiu WT, de Girolamo G, Gluzman S, de Graaf R, Gureje O, Haro JM, Huang Y, Karam E, Kessler RC, Lepine JP, Levinson D, Medina-Mora M, Ono Y, Posada-Villa J, Williams D (2008b) Cross-national prevalence and risk factors for suicidal ideation, plans and attempts. Br J Psychiatry 192, 98–105

Möller-Leimkühler AM (2002) Barriers to help-seeking by men: a review of sociocultural and clinical literature with particular reference to depression. J Affect Dis 71, 1–9

Möller-Leimkühler AM (2003) The gender gap in suicide and premature death or: why are men so vulnerable? Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 253, 1–8

Pöldinger W (1968) Die Abschätzung der Suizidalität. Eine medizinisch-psychologische und eine medizinisch-soziologische Studie. Hans Huber, Bern

Ringel E (1953) Der Selbstmord. Abschluß einer krankhaften Entwicklung. Maudrich, Wien, Düsseldorf



Rudd MD, Berman AL, Joiner TE, Nock MK, Silverman MM, Mandrusiak M, van Orden K, Qitte T (2006) Warning signs for suicide: theory, research, and clinical applications. Suic Life Threat 36, 255–262

Sonneck G (2000) Krisenintervention und Suizidverhütung. Facultas, Wien

Wintersteen MB, Diamond GS, Fein JA (2007) Curr Opin Pediatr 19, 398–404

Wolfersdorf M, Schulte-Wefers H, Schaller E (2008) Männer-Depression/Männer-Suizid. Klinisch psychiatrisch-psychotherapeutische Aspekte. Suizidprophylaxe 35, 195–199

World Health Organization (2007) Suicide prevention (SUPRE). Geneva, Switzerland, http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/

8 Somatoforme Störungen

Wolfgang Harth

In der medizinischen Praxis werden nicht nur Männer mit klar definierten Symptomen vorstellig, sondern auch solche, bei denen aufgrund von fehlenden objektivierbaren Symptomen eine Zuordnung zu einer Krankheits-Entität nicht gelingt. Diese Patienten klagen über eine Vielzahl an Symptomen, die durch die fassbaren Veränderungen nicht zu erklären sind. Somatoforme Symptome äußern sich meist als Pruritus, Schmerzen oder Dysästhesien oder Entstellungsgefühl. Somatoforme Störungen sind relativ häufig anzutreffende Probleme, die den Behandler vor schwerwiegende Probleme stellen. 18,5% der Hautpatienten einer Universitäts-Routineambulanz zeigen somatoforme Störungen (Stangier u. Gieler 1997). Dabei handelt es sich besonders häufig um körperdysmorphe Störungen und psychogenen Juckreiz. In letzter Zeit kommen noch Patienten hinzu, die der Meinung sind, durch Umweltgifte oder Waschmittel Hautveränderungen erworben zu haben, die an nicht nachweisbaren Pilz-Infektionen leiden oder nicht fassbare „verdeckte" Nahrungsmittelallergien vorweisen. Diese Gruppe von Hautpatienten werden oft mit Diagnosen wie „Nihilodermie", „Klinisches Öko-Syndrom" (Eberlein-König et al. 2002), „Lancet-Artikel-Syndrom" (der Arzt denkt sofort an eine seltene Entität und würde den Fall am liebsten publizieren) oder „Dermatological Non-Disease" (Cotterill 1996) bezeichnet.

Per Definition ist das Charakteristikum der somatoformen Störungen (ICD-10: F45) die wiederholte Darbietung körperlicher Symptome in Verbindung mit hartnäckigen Forderungen nach medizinischen Untersuchungen trotz wiederholt negativer Ergebnisse und Versicherung der Ärzte, dass die Symptome nicht körperlich begründbar sind (Sass et al. 2001).

Auf die wesentlichen somatoformen Störungen (s. Tab. 1) wird im Folgenden eingegangen.

8.1 Somatisierungsstörung

Somatisierungsstörungen enthalten das Auftreten eines Musters von rezidivierenden, multiplen, klinisch bedeutsamen somatischen Beschwerden, die zu einer medizinischen Behandlung führen. Häufig findet sich eine Kombination von Schmerzen und unterschiedlichen gastrointestinalen, sexuellen und pseudoneurologischen Symptomen.

Tab. 1 Übersicht somatoforme Störungen

ICD – Nr.	somatoforme Störung	Dermatosen
F 45.0	Somatisierungs-störung	Umweltsyndrome (Öko-Syndrom, MCS, SBS) Sonderformen amalgambezogenes Beschwerdesyndrom, Elektrosmog, Lichtallergie, Nahrungsmittelunverträglichkeiten, Spermaallergie, Waschmittelallergie
F 45.2	hypochondrische Störung	hypochondrische Störung im eigentlichen Sinne Infektionen (Bakterien, Pilze, Viren, Parasiten) Neoplasie weitere Nosophobien (Umweltsyndrome s.o.) körperdysmorphe Störung ganzer Körper Region: Kopf, Brust, Genitale Sonderform Botulinophilie Dorian-Gray-Syndrom
F 45.3	somatoforme autonome Funktionsstörung	Erythrophobie Gänsehaut Hyperhidrose Sonderform undifferenzierte somatoforme idiopathische Anaphylaxie
F 45.4	anhaltende somatoforme Schmerzstörung	**kutane Dysästhesien** Glossodynie – orofaziales Schmerzsyndrom Trichodynie/Skalpdysästhesie Anodynie, Phallodynie, Vulvodynie
F 45.8	sonstige somatoforme Störung	**sensorische Beschwerden** Juckreiz: ■ lokalisierter somatoformer Juckreiz ■ generalisierter somatoformer Juckreiz (Pruritus sine materia) Kribbeln Brennen Stechen

Bei den Somatisierungsstörungen spielen beispielsweise umweltbezogene Körperbeschwerden, die sogenannten Öko-Syndrome, eine wesentliche Rolle.

Bei *umweltbezogenen Körperbeschwerden (ICD-10: F45.0)* klagen die Patienten über spezifische und unspezifische multiple Körperbeschwerden von verschiedenen Organsystemen deren vermutete Ursache in der Exposition von Umweltstoffen liegt, ohne Nachweis eines direkten toxischen Kausalzusammenhanges zwischen Exposition und Ausmaß der Beschwerden, wobei oftmals zahlreiche Ärzte aufgesucht werden.

Die Betroffenen schildern verschiedene körperliche Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Augenbrennen, Nasenlaufen, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Konzentrationsstörung, Vergesslichkeit, Schmerzen im Bewegungsapparat, ungerichteten Schwindel, Herzrasen oder Atemnot.

Die Konzepte der umweltbezogenen Körperbeschwerden einschließlich *Multiple Chemikalien-Unverträglichkeiten (MCS-Syndrom)* sind bisher allgemeingültig noch nicht bewiesen und strittig, wobei biologisch-physiologische Erklärungsmodelle, Stressbelastungsmodelle mit Triggerfaktoren, Konditionierungsmodelle sowie rein psychisch/psychiatrische Phänomenologie bis hin zu soziokulturellem Krankheitsverhalten diskutiert werden.

So können bei einigen Patienten neben psychosomatischen Faktoren objektivierbare somatische Überempfindlichkeiten oder auch eindeutig eine IgE vermittelte Allergie nachgewiesen werden.

Biopsychosoziale Modelle gehen von einem möglicherweise konditionierten Toleranzverlust gegenüber einer chemischen Exposition mit gradueller Zunahme der Empfindlichkeit und Generalisierung auf den Gesamtorganismus aus. Schwierigkeiten bereiten allerdings Verfahren zur laborchemischen Diagnostik und die Festsetzung von Grenzwerten.

Die oftmals in den Medien breit geführte Diskussion über „Umweltgifte“ führt immer wieder zur Häufung einzelner Syndrome wie das amalgambezogene Beschwerde-Syndrom oder eine vermeintliche „Waschmittelallergie“ (Gottwald et al. 2002).

Beim MCS-Syndrom (Multiple Chemikalien-Unverträglichkeit) (ICD-10: F45.0) klagt der Betroffene über verschiedene körperliche Beschwerden nach geringer Exposition mit chemischen Umweltstoffen, ohne dass ein objektiver Nachweis einer erhöhten Exposition vorliegt oder ein Kausalzusammenhang zwischen Exposition und Ausmaß der Beschwerden hergestellt werden kann. Im deutschen Raum werden insbesondere Beschwerden auf die Exposition von Holzschutzmitteln, Lösungsmitteln, Insektiziden, Schwermetallen, Desinfektionsmitteln oder auch Duftstoffen (Parfüm) beschrieben. Beim Golfkrieg-Syndrom werden radioaktive Substanzen oder chemische Kampfstoffe als Auslöser von Abgeschlagenheit und weiteren unspezifischen Syndromen verantwortlich gemacht.

Bei der elektrischen Hypersensibilität wird Elektrosmog von beispielsweise Überlandleitungen als Ursache für Beschwerden herangezogen.

Hinzu kommen weitere Sonderformen wie das amalgambezogene Beschwerdesyndrom, wobei multiple Beschwerden auf Zahnfüllungen mit Amalgam zurückgeführt werden. Die Patienten lassen sich oftmals alle Füllungen entfernen oder führen aufwendige Entgiftungen als Selbstzahler durch.

Eine Vielzahl von Hautveränderungen wird von Patienten auf eine vermeintliche „Waschmittelallergie“ zurückgeführt. Dabei wird der Hautkontakt zu Bettwäsche, die mit einem neuen Waschmittel gewaschen wurde, oder eine Übernachtung in fremden Betten angeschuldigt.

Charakteristisch für die psychische Symptomatik der umweltbezogenen Körperbeschwerden ist die Verknüpfung der Exposition mit einem unterschiedlichen Maß an Ängsten, woraufhin die Patienten ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten entwickeln.



Das Vermeidungsverhalten, oftmals auch die ängstliche Erwartungshaltung vor den gefürchteten Situationen schränken die normale Lebensführung, die beruflichen Leistungen, die sozialen Aktivitäten sowie die sozialen Beziehungen erheblich ein. Auch enge Kontaktpersonen oder Partner können in das Syndrom eingebunden werden. Paranoide Psychosen müssen abgegrenzt werden.

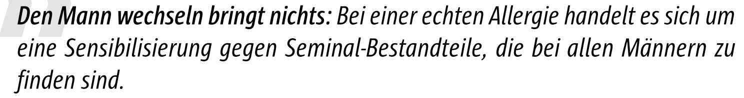
Pseudospermaallergie: Eine besondere Situation in der Allergologie/andrologischen Sprechstunde sind Patienten oder Paare, die sich mit Verdacht auf Spermaallergie vorstellen.

In der gesamten Literatur gibt es etwa 70 nachgewiesene Sensibilisierungen gegenüber Seminalplasma, welches bis hin zu anaphylaktoiden Reaktionen bei der Frau nach intravaginaler Deposition von Sperma führen kann.

Die Diagnostik einer Spermaallergie umfasst die allergologische Abklärungen mittels Pricktest. Eine Reexposition sollte unter Schockbereitschaft durchgeführt werden bei negativem HIV-Nachweis.

Lässt sich eine echte Spermaallergie nachweisen, kann die Beschwerdesymptomatik durch die Verwendung von Kondomen bzw. Hyposensiblisierung verbessert werden.

Viel häufiger liegt eine sogenannte Pseudospermaallergie rein psychogener Genese vor. Dabei treten multiple Beschwerden beim oder nach dem Geschlechtsverkehr auf. Meist bestehen Juckreiz, Brennen im Genitalbereich in Kombination mit Schlafstörungen, gastrointestinalen oder pseudoneurologischen Beschwerden. Ursächlich handelt es sich um eine somatoforme Störung oder Depression sowie um Angststörungen.



***Den Mann wechseln bringt nichts:** Bei einer echten Allergie handelt es sich um eine Sensibilisierung gegen Seminal-Bestandteile, die bei allen Männern zu finden sind.*

Bei der Pseudo-Spermaallergie tritt die psychosomatische Störung bei neuer Partnerschaft oftmals erneut auf.

8.2 Hypochondrische Störung

Bei den hypochondrischen Störungen werden aktuell zwei große Erkrankungsgruppen im ICD-10 unterschieden:

- hypochondrische Störung im eigentlichen Sinne
- Dysmorphophobie (körperdysmorphe Störungen)

Die traditionelle Einordnung und Klassifikation der Dysmorphophobie (körperdysmorphe Störung) an dieser Stelle wird aufgrund des heutigen Kausalitätsverständnisses zukünftig sicher zugunsten der Neuordnung in eine eigenständige Gruppe verlassen werden.

Definition: Hypochondrien (ICD-10: F45.2) enthalten die anhaltende übermäßige Beschäftigung mit der Angst oder Überzeugung an einer oder mehreren schweren fortschreitenden körperlichen Krankheiten zu leiden. Bei der Beschäftigung mit einer normalen körperlichen Erscheinung wird die Empfindung von der betroffenen Per-

son oftmals als abnorm und belastend interpretiert, welche auf einer Fehlinterpretation beruht.

Einen zentralen Fokus nehmen dabei Befürchtungen an einer Infektions- bzw. Geschlechtskrankheit zu leiden und Karzinophobien ein. Die befürchtete körperliche Krankheit oder Entstellung kann von der betreffenden Person benannt werden (s.u.). Die Hypochondrien haben in den letzten Jahren auch durch den Einfluss der Medien einen Wandel erfahren. Stand vor einigen Jahrzehnten die Syphilis noch im Vordergrund, wurde dies durch eine AIDS-Phobie und später Mykophobie sowie aktuell Borrelienphobie abgelöst.

Einteilung von dermato-venerologischen Hypochondrien

Infektionen (Bakterien, Pilze, Viren, Parasiten)

- Aids-Phobie
- Borrelienphobie
- Mykophobie (meist Darm)
- Parasitophobie
- Syphilisphobie
- Venerophobie (unspezifische Form)

Neoplasie

- Krebsphobie (unspezifisch)
- Melanomphobie (spezifisch) oftmals bei Naevuszell-Nävus-Syndrom

Weitere Nosophobien und differenzialdiagnostische Sonderformen

- Amalgamphobie
- Elektrosmog
- Lichtallergie
- Nahrungsmittelallergie
- Öko-Syndrome
- Spermaallergie

8.3 Körperdysmorphe Störungen (Dysmorphophobie)

Patienten mit körperdysmorphen Störungen stellen in der Praxis eine der bedeutendsten Gruppen von Problempatienten dar. Der englische Dermatologe Cotterill postulierte für die Patientengruppe mit körperdysmorphen Störungen: „I know of no more difficult patients to treat than those with body dysmorphic disorder“ (Cotterill 1996).

Andere gängige Begriffe sind Entstellungssyndrom, Hässlichkeitssyndrom und Thersites-Komplex (Thersites war der hässlichste Krieger im Heer von Odysseus nach der Sage Homers) (Altamura et al. 2001).

Definition: Körperdysmorphe Störung beinhaltet als zentrales Kriterium die übermäßige Beschäftigung mit einem Mangel oder einer Entstellung im körperlichen Aussehen. Dieser Mangel ist entweder überhaupt nicht vorhanden oder nur äußerst gering ausgeprägt. Die übersteigerte Beschäftigung führt zu deutlichen Einschränkungen in sozialen, beruflichen u.a. Funktionsbereichen.

Die Prävalenz der körperdysmorphen Störung nach Kriterien gemäß DSM-IV (Sass et al. 2001) wird mit ca. 1% der amerikanischen Gesamtbevölkerung und bis 4% bei ame-



rikanischen Studenten angegeben (Bohne et al. 2002; Oosthuizen et al. 1998). In Hautkliniken und in dermatologischen Praxen findet sich die körperdysmorphe Störung mit einer Inzidenz von 11,9% – 15,6% sowie in unterschiedlichen dermatologischen Kosmetologie-Sprechstunden mit bis zu 23%. Besonders Frauen zwischen dem 35. und 50. und Männer vor dem 35. Lebensjahr sind betroffen (Harth u. Linse 2001).

Verschiedene Theorien versuchen die Entstehung einer körperdysmorphen Störung verstehbar zu machen. Die „*Self-Discrepancy Theory (SDT)*“ ist ein von Veale et al. (2003) dargestellter Ansatz, wobei Patienten mit körperdysmorpher Störung vor allem im eigenen „Selbst-Ideal“ und im „Selbst-Sein-Wollen“ Unterschiede aufweisen.

Zusätzlich sollen medieninduzierte Faktoren durch die Engrammierung von dargestellten Schönheitsidealen zur körperdysmorphen Störung prädisponieren.

Der psychodynamische Erklärungsansatz geht von einem möglichen, dem Symptom zugrunde liegenden Konfliktmodell aus. Häufig liegt ein auslösendes Ereignis (wie Kränkungen) in einem psychischen Konflikt auf dem Boden eines unsicheren Bindungsmusters und Selbstwertzweifeln vor.

Die klinische Untersuchung zeigt keine pathologischen Befunde oder lediglich minimale Normvarianten auf. Das Spektrum der vermeintlichen Mängel in der äußeren Erscheinung ist unendlich variabel.

Dies betrifft Qualität und Quantität der Haut sowie Asymmetrien oder Disproportionalität von Nase, Augenlidern, Augenbrauen, Lippen, Zähnen, Brust oder Genitalen. Auch werden Haarausfall oder Hypertrichose, Pigmentstörungen, Porengröße, Gefäßzeichnungen, Blässe, Rötung der Haut oder Schweißbildung als Anomalie angegeben.

Patienten mit objektiv gesehen normalem Haar geben beispielsweise oft subjektiv entstellenden Haarausfall an und leiden subjektiv stark an ihrer vermeintlichen Erkrankung. Patienten mit Haarverlust zeigen ein geringeres Selbstwertgefühl, höhere Depressionswerte, höhere Introversion, höheren Neurotizismus und Gefühl der Unattraktivität auf (Cash 1992).

Jeder Mann beschäftigt sich im Laufe des Lebens mit seiner Penisgröße. Dies fängt bereits im jugendlichen Alter beim Vergleichen nach dem Sport unter der Dusche an und geht weiter bis ins höhere Alter. Teilweise wird durch die Medien ein vollständig verzerrtes Idealbild dargestellt, welches psychosozialen Problemen im Rahmen einer körperdysmorphen Störung und Selbstwertproblemen den Weg bereiten kann. Hinzu kommt ein breites Angebot ästhetischer Verfahren wie beispielsweise Volumenvermehrung durch Injektion oder aber auch operative Eingriffe, die einen Bedarf zur Penisvergrößerung wecken können.

Eine Indikation für operative Eingriffe ist nur bei spezifischem Small-Penis-Syndrom gegeben, wobei ein Micro-Penis unter 7,5 cm eine Voraussetzung darstellt.

Ein Charakteristikum der körperdysmorphen Störungen im Genitalbereich ist oftmals die fehlende Motivation für weiterführende Psychotherapien.

Eine Sonderform der körperdysmorphen Störung ist der Wunsch von Patienten ewig jung bleiben zu können, wofür der Begriff „*Dorian-Gray-Syndrom*“ (Brosig et al. 2001) gewählt wurde. Der Name des Syndroms wurde dabei einem Romantitel von Oscar Wilde entlehnt, in dem der Protagonist, Dorian Gray, seine Seele an den Teufel verkauft, um den Prozess des Alterns nicht am eigenen Leib erleben zu müssen. Gleich-

zeitig bedeutet das einen Anklang an die Selbstverliebtheit, Künstlichkeit und Selbstbezogenheit des Narzissten.

Das Dorian-Gray-Syndrom geht mit narzisstischer Regression, Soziophobie und dem starken Wunsch nach Bewahrung der Jugendlichkeit einher. Häufig sollen Lifestyle-Medikamente den natürlichen Alterungsprozess aufhalten.

8.4 Somatoforme autonome Störung (Funktionsstörungen)

Zu den somatoformen autonomen Funktionsstörungen (ICD-10: F45.3) gehören besonders die Erythrophobie, Gänsehaut und bestimmte Untergruppen der Hyperhidrose.

Das Erröten aus Scham ist ein in unserem Kulturraum weit verbreitetes Phänomen. Das Erythem ist meist im Bereich der Wangen und Hals lokalisiert. Die physiologische und prädisponierte Reaktivität beim Erythema e pudore ist jedoch meist psychisch gut kompensiert und unterscheidet sich dadurch von der Erythrophobie.

Besteht eine ausgeprägte Angst in Bezug auf ein Erythema e pudore, oder auch in einigen Fällen nur eine Angststörung ohne klinisches Erröten, liegt eine Erythrophobie vor. Die Erythrophobie kann erhebliche Beeinträchtigungen in sozialen, partnerschaftlichen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen auslösen und zu einem ausgeprägten Vermeidungsverhalten vor bestimmten Situationen, im Umgang mit anderen Personen und zu sozialem Rückzug im privaten oder beruflichen Bereich führen.

Psychodynamisch bestehen charakteristischerweise zwei Reaktionsweisen. Einerseits das Erröten oder die Angst vor dem Erröten aus Wut und zweitens das Erröten aus Verlegenheit. Das Gefühl, „ertappt zu werden“, kann in einer Situation vertrauter Zuwendung mit gleichzeitiger Angst vor Missachtung oder Kritik auftreten.

Meist ist die Fähigkeit zur Selbstbehauptung und Selbstwahrnehmung geschädigt, und es treten Hingabeängste, verbunden mit gehemmter Aggression auf.

Die Gänsehaut entsteht durch eine Kontraktion (Zusammenziehen) eines kleinen Haarbalgmuskels in der Haut, der die überall vorhandenen teilweise fast unsichtbaren Haare – Lanugo-Haare genannt – in eine senkrechte Stellung zieht. Bei der Gänsehaut handelt es sich um ein nur selten willkürlich auslösbares Phänomen, sondern um eine eher unbewusste bzw. nur vegetative steuerbare Erscheinung, die auch durch physikalische Reize wie Kälte oder Elektrizität auslösbar und direkt durch emotionale Reaktionen beeinflussbar ist.

Weiterhin kommt es im Rahmen von bestimmten individuell unterschiedlichen Situationen mit vegetativer Labilität oft zu einer Hyperhidrose, die vornehmlich die Regionen der Hände, Füße oder auch Axillen betrifft. Diese tritt meist im Rahmen von Stressbelastungen wie Prüfungen, öffentlichen Vorträgen oder anderen angstbesetzten Situationen auf. Schon Hippokrates (um 460 – um 370 v. Chr.) berichtete, dass Angst zu Schweißausbrüchen führen könne.

Differenzialdiagnostisch muss eine sekundäre Hyperhidrose als Folge von Organerkrankungen und Stoffwechselstörungen abgegrenzt werden.



8.5 Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (Kutane Dysästhesien)

Bei anhaltenden somatoformen Schmerzstörungen (ICD-10: F45.4) stehen per Definition Schmerzen im Vordergrund des Krankheitsbildes und werden von den Patienten als klinisch bedeutsam angegeben, verursachen Leiden und/oder beruflich-soziale Beeinträchtigung und sind aber weder durch eine somatische Ursache noch andere psychische Erkrankungen ausreichend erklärbar.

In der Dermatologie treten bei den somatoformen Schmerzstörungen meist regionale kutane Dysästhesien und Schleimhaut- Dysästhesien auf.

Hierzu zählen an erster Stelle

- Glossodynie (orofaziales Schmerzsyndrom),
- Vulvodynie,
- Phallodynie,
- Trichodynie und
- Anodynie.

Bei der Glossodynie (ICD-10: K14.6, F45.4 ggf. F22.0) bestehen Dysästhesien mit Brennschmerz oder Kribbeln im Bereich der Zunge und anderer Schleimhautpartien im Mund. Die Beschwerden im Mundbereich zeigen keine organisch nachweisbare Pathologie auf. Wenn somatische Störungen vorhanden sind, erklären sie nicht die Art und das Ausmaß der Symptome, das Leiden und die innerliche Beteiligung des Patienten. Etwa 50% der Patienten mit Glossodynie zeigen Persönlichkeitsstörungen auf. In 33% bis 82% können life events insbesondere der Verlust eines Partners nachgewiesen werden (Huang et al. 1996). Es findet sich eine gehäufte Assoziation mit depressiver Verstimmung und Angststörungen. Zudem gibt es Hinweise, dass Glossodyniepatienten Symptome der Alexithymie aufzeigen.

Glossodyniepatienten stellen sich in sämtlichen psychologischen Testinventaren der Selbsteinschätzung im Vergleich zu anderen Krankheitsgruppen eher unauffällig dar (Niemeier et al. 2002). Ärztlicherseits wird jedoch die Bedeutung psychischer Faktoren für den Krankheitsverlauf bei der Glossodynie am höchsten eingeschätzt. Dieser Gegensatz in der Einschätzung im Vergleich von Patient und Arzt ist psychodynamisch durch einen ausgeprägten Abwehrmechanismen (Leugnung, Verdrängung) der Patienten zu erklären.

Bei der Skalpdysästhesie liegen schmerzhafte Dysästhesien der Kopfhaut vor. Der häufig in der Literatur verwendete Begriff der Trichodynie erscheint dabei nicht immer präzise, da meist auch die Kopfhaut schmerzt, und der Schmerz eher auf das Haar projiziert wird (Trüeb 1997). Bei 34% der Patienten mit Haarausfall, sowohl dem chronischen Telogeneffluvium als auch der androgenetischen Alopezie, liegen schmerzhafte Kopfhautsensationen vor (Rebora et al. 1996). Aufgrund der Dysästhesien kann bei einigen Patienten ein Paraartefakt im Sinne eines Skin Picking Syndroms im Bereich des Haupthaares hinzutreten. 76% der Patienten zeigen psychische Auffälligkeiten insbesondere Depression, Zwangsstörungen und Angststörungen auf (Kivanc-Altunay et al. 2003).

Beckenbeschwerden, urogenitale und rektale Schmerzsyndrome sind ein häufiges psychosomatisches Syndrom. Zu diesem Symptomenkomplex gehören Phallodynia (Phallalgia, Penile pain syndrom), Orchiodynia, Urethral syndrome, Prostatodynia,

Urodynia, Perineal pain Syndrom, Coccygodynia, Anodynia, Proctodynia und Proctalgia fugax. Bei diesen Patienten liegen gehäuft depressive, Zwangs- oder hypochondrische Störungen vor. Ein Genitalschmerz betrifft beim Mann hauptsächlich die Hoden und den Damm. Seltener kommen isolierte Schmerzen im Penis vor. Meist werden ziehende Dauerschmerzen mit wechselnder Intensität angegeben. Die Patienten geben qualitativ unterschiedliche Beschwerden wie Druckgefühl im Damm, Ziehen in den Leisten, teils ausstrahlend in die Hoden, vermehrter Harndrang, Brennen der distalen Harnröhre, Nachträufeln, Druckgefühl oder Brennen hinter dem Schambein oder Spannungsgefühl im Kreuzbereich an.

Zusätzlich können Somatisierungsstörungen wie vermehrtes Schwitzen, innere Unruhe, Tachykardien, Ein- und Durchschlafstörungen, Sodbrennen und Globusgefühl hinzutreten. Differenzialdiagnostisch ist an erster Stelle eine Prostataentzündung (s. Kap. II.7) auszuschließen (Luzzi 2002). Wenn seitenbetonte Hodenschmerzen als einziges Symptom vorliegen, ist an Affektionen der Nervenwurzeln L1 und L2 zu denken.

Einem anhaltenden Penisschmerz können ursächlich ein chronisch entzündlicher Prozess (Peniserysipel, Balanoposthitis, Cavernitis, Urethritis) oder selten auch eine Induratio penis plastica, Penis-Deviation oder „Penis-Fraktur“ zugrunde liegen.

Nach Ausschluss organischer Erkrankungen, kann von ätiologischen Komponenten wie gestörter Sexualität, körperlicher Fehlhaltung, Neurotizismus und Erschöpfungssymptomen ausgegangen werden, hinter denen wiederum eine zwanghafte Persönlichkeitsstruktur, sexuelle Probleme oder Partnerschaftskonflikte stehen können (Brähler et al. 2002).

Der Anogenitalbereich ist ein bevorzugter Körperbereich für den symbolischen Schmerz (Konversionsneurose). Er tritt in Verbindung mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Problemen auf. Psychodynamisch werden Konflikte mit Ehrgeiz, Abgrenzungs- und Autonomiebestrebungen sowie Hingabewünschen in Zusammenhang mit den genitalen Schmerzsyndromen gebracht.

Die lokalisierte Notalgia parästhetica (Goulden et al. 1998) ist eine neuroradikuläre Erkrankung, wobei psychisch triggerbare brennende Schmerzen, Parästhesien oder Pruritus in einem umschriebenen Areal am oberen Rücken, meist über der Skapula auftreten.

8.6 Sonstige undifferenzierte somatoforme Störungen

Juckreiz, Brennen, Kribbeln und Stechen werden auch als sonstige, undifferenzierte somatoforme Störungen (ICD-10: F45.8) bezeichnet. Diese sensorischen Störungen werden von der eigenständigen Gruppe der somatoformen Schmerzstörungen abgegrenzt. Oftmals bestehen jedoch in der Praxis qualitative Variationen und Beschreibungen der Symptome mit Mischbildern von Juckreiz und Stechen, Kribbeln und Stechen oder Brennen sowie Schmerz.

Das Symptom Juckreiz ist in der Dermatologie die von Patienten am häufigsten angegebene Beschwerdesymptomatik. Juckreiz lässt sich nicht nur durch mechanische, elektrische oder chemische Reize, sondern auch psychisch provozieren. Er tritt auffallend oft bei emotionaler Erregung (Wut, Ärger, Aufregung, seltener auch Freude) auf.



Die Diagnose eines somatoformen Juckreizes ist in der Praxis nach folgenden Zusatz-Kriterien möglich:

1. Psychologische Faktoren spielen eine wichtige Rolle in Beginn, Schweregrad, Auslösung oder Aufrechterhaltung des Juckreizes.
2. starker Leidensdruck oder große Beeinträchtigungen im sozialen oder beruflichen Leben,
3. Präokkupation (gedanklich und durch Handlungen) mit dem Juckreiz bzw. dem Hautzustand,
4. Suche nach ärztlicher Rückversicherung (z.B. Allergie-Testung)

Beim somatoformen Juckreiz können zwei Gruppen unterschieden werden:

- generalisierter somatoformer Juckreiz
- lokalisierter somatoformer Juckreiz

Beim generalisierten Pruritus sine materia (ICD-10: F45.8) handelt es sich um das chronische Auftreten von einem meist unterschwellig psychogenen Juckreiz.

Das klinische Bild der Prurigo weist zusätzlich Exkoriationen auf.

Die Diagnose eines somatoformen Pruritus (sine materia) sollte erst nach sorgfältigem Ausschluss innerer Krankheiten (z.B. Diabetes, Lymphome, hepatogener Juckreiz etc.) gestellt werden. Besonders unklarer Juckreiz bei jungen Männern ist untypisch und kann sich als erstes Vorläufersymptom bei Lymphom im Sinne eines paraneoplastischen Pruritus herausstellen.

Charakteristischerweise steht beim lokalisierten Pruritus ein quälender Juckreiz unklarer Ursache im Vordergrund, wobei besonders die genitale oder anale Region betroffen ist. Genitale Juckreizformen können eine libidinöse Bedeutung beinhalten und auf einen (nicht notwendigerweise unbewussten) sexuellen Konflikt hinweisen (Schultz-Amling u. Köhler-Weisker 1996).

Juckreiz einschließlich der generalisierten Form ist mental auslösbar (Niemeier et al. 2000). Ein enger Zusammenhang zwischen Depressivität und Juckreiz konnte sowohl in Laborstudien als auch in klinischen Untersuchungen festgestellt werden. Tierexperimentelle Studien belegen, dass die Ausschüttung von Histamin, einem der wichtigsten juckreizauslösenden Mediatorsubstanzen, klassisch konditionierbar ist. Bei Pruritus empfiehlt es sich, nach Auslösern für Juckreiz (Stress, Belastungen, Lebensveränderungen) zu fragen.

Neben dem häufigen Juckreiz werden zu den sonstigen, undifferenzierten somatoformen Störungen (ICD-10: F45.8) weiterhin auch Brennen, Kribbeln, Stechen u.a. gezählt. Am häufigsten klagen die Patienten über Brennen mit meist vagen Beschreibungen. Die Beschwerden können lokalisiert oder auch generalisiert sein und die Lebensqualität stark beeinträchtigen. In seltenen Fällen bearbeiten die Patienten beim Kribbeln oder Stechen den eigenen Körper autoaggressiv mit Werkzeugen und Geräten. Sekundär kommt es dann zu artifiziellen Läsionen. Übergänge zu taktilen Halluzinosen müssen beachtet und Wahnerkrankungen in diesen Fällen differenzialdiagnostisch abgeklärt werden.

Als Auslöser und Verstärker der Beschwerden können bei einigen Patienten Stress, Belastungen, Lebensveränderungen und aktuelle Konflikte sowie gehemmte Wut thematisiert werden. Häufig liegen Komorbiditäten mit affektiven Störungen/De-

pressivität oder Angststörungen vor. Weitere Daten liegen zu dieser Gruppe bisher nicht vor.

8.7 Therapie

Patienten mit einer somatoformen Störung sind durch die Diskrepanz zwischen meist hohen subjektiven Beschwerden und nicht objektivierbaren Befunden gekennzeichnet. Dabei handelt es sich in der Praxis meist um Problempatienten, da eine primär psychische Störung vorliegt, jedoch die Patienten einen psychosozialen Zusammenhang mit den geschilderten Beschwerden strikt ablehnen. Leugnung und großer Widerstand gegenüber psychosomatischen Erklärungsmodellen gehen fast immer mit der Erwartung einer rein somatischen Behandlung einher. Eine solche kann unter biopsychosozialen Aspekten jedoch nur scheitern, wenn die hinter der Beschwerdesymptomatik liegende kausal bedeutsame psychische Störung nicht in Betracht gezogen wird. Hinzu kommen Probleme der Compliance und Störungen der Krankheitsbewältigung (Coping).

Generell kann bei allen somatoformen Störungen teilweise ein psychosomatischer Zugang über eine Thematisierung der aktuellen psychosozialen Gesamtsituation, der Krankheitsverarbeitung, früherer Krankheitserfahrungen und möglicher schwerwiegender Auslösesituationen erreicht werden. In der Praxis steht als anfängliches Ziel ein Ernstnehmen und das Verständnis der Beschwerden im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung im Vordergrund. Dabei geht die Gesprächsführung weg vom Symptom in Richtung psychosozialer Aspekte.

Therapie-Stufenplan: Somatoforme Störungen

psychosomatische Grundversorgung

Beschwerdetagebuch, visuelle Analogskala

Psychoedukation

Entspannungstherapie

Motivation Psychotherapie

integrative psychodynamische Psychotherapie
- Verhaltenstherapie (kognitive Umstruktierung, habit reversal)
- tiefenpsychologische Therapie (Analyse zurückliegender Konflikte)

Psychopharmaka

Zur Herstellung einer tragfähigen Arzt-Patientenbeziehung unter erweiterten biopsychosozialen Aspekten hat sich auch die strukturierte Psychoedukation zur Schaffung eines Arbeitsbündnisses bei Problempatienten bewährt. Grundlage der Psychoedukation ist die Vermittlung psychosomatischer Konzepte über den Weg der Informations- und Wissensvermittlung zur Erkrankung und damit Vermittlung eines biopsychosozialen Krankheitsmodells.

Grundsätzlich sind die von Rief und Hiller (1992) beschriebenen Prinzipien des Patientenmanagements im Rahmen der medizinischen und psychosomatischen Versorgung auch auf die somatoformen Störungen/körperdysmorphen Störungen bei Hautkrankheiten zu übertragen. Das anfängliche Patientenmanagement beinhaltet:



- Aufbau einer von Akzeptanz und Verständnis geprägten Arzt-Patient-Beziehung
- Vermittlung eines adäquaten (günstigerweise multifaktoriellen) Erklärungsmodells
- Erarbeiten von Zusammenhängen zwischen Hautstörung und auslösenden emotionalen und kognitiven sowie unbewussten Reaktionsmustern
- Vorbereitung auf eine intensivere Psychotherapie unter Berücksichtigung der Motivation des Patienten

Im Speziellen bei Schmerzsyndromen (beispielsweise ano-genital) ist die Grundlage jeder Therapie zunächst das Führen eines Beschwerdetagebuches und Bestimmung der Beschwerdestärke mittels des Scores der visuellen Analogskala (VAS). Beim nächsten Vorstellungstermin können die Eintragungen dann mit dem Patienten besprochen und strukturiert werden. Im Schmerztagebuch kann festgehalten werden, wann und in welchen Situationen die Beschwerden auftreten. Die visuelle Analogskala hilft dabei das Ausmaß von Schmerzen oder Beschwerden aus der Sicht des Patienten zu erfassen. Mit dem Score erhält man auch eine Verlaufskontrolle über den Behandlungserfolg.

Entspannungstechniken können unterstützend hilfreich sein (Krege et al. 2003). Die Frage, wann bei Schmerz-Syndromen eine Psychotherapie indiziert ist, ergibt sich aus den Komorbiditäten und vorliegenden Konflikten sowie der Motivation der Patienten.

Die Verwendung eines Beschwerdetagebuchs und der visuellen Analogskala hat sich auch beim somatoformen Pruritus bewährt. Häufig können die Patienten im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung Zusammenhänge zwischen emotionaler Belastung und Juckreiz erkennen. Die Auslösung des somatoformen Pruritus kann infolge psychischer Konfliktsituationen entstehen. Pruritus-Patienten sind für ein biopsychosoziales Krankheitsverständnis überdurchschnittlich aufgeschlossen.

Bereits das Durchsprechen auch im Sinne einer Psychoedukation kann zu einer besseren Bewältigung des Symptoms beitragen. Andererseits ist eine Überpsychologisierung der Symptome kontraindiziert.

Bei Somatisierungsstörungen oder auch kutanen Hypochondrien finden sich häufig depressive Störungen, Angststörungen, die stützende, verhaltenstherapeutische Maßnahmen mit kognitiver Umstrukturierung, psychodynamische Therapien oder pharmakologische Behandlungsmaßnahmen erforderlich machen.

Bei umweltbezogenen Körperbeschwerden ist die alleinige Empfehlung der vollständigen Vermeidung des als schädlich angesehenen Agens oder Entfernung des Agens wie Umbau der Wohnung oder Entfernung aller Amalgam-Füllungen nach aktuellen Erfahrungen zur alleinigen Behandlung kontraindiziert. So können iatrogene Phobien oder Hypochondrien durch entsprechende explizite Empfehlungen oder Durchführung bspw. von Entgiftungskuren einschließlich der Extraktion aller Zähne entstehen, und müssen im Vorfeld vermieden werden. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von Umweltmedizinern, Psychosomatikern, Allergologen und Dermatologen ist für die erfolgreiche Behandlung wegweisend.

Bei körperdysmorphen Störungen ist es wichtig frühzeitig die Verdachtsdiagnose zu stellen. Gewarnt werden muss vor kosmetischen Eingriffen bei Patienten mit körperdysmorpher Störung, die durch das Skalpell eine Scheinlösung ihrer psychischen

Störung anstreben. Dieses Vorgehen birgt die Gefahr einer Fixierung der Patienten auf ein rein somatisches Krankheitsverständnis und kann zur Verfestigung und Chronifizierung der psychischen Störung beitragen.

Die Wirksamkeit von Verhaltenstherapie mit einer kognitiven Umstrukturierung bei körperdysmorpher Störung ist belegt. Ein als integrative psychodynamische Psychotherapie bezeichneter Ansatz wurde zum Beispiel von Kholmogorova und Garanjan (2001) als Kombination von kognitiven und psychodynamischen Komponenten speziell für die somatoformen Störungen beschrieben. Der gruppenpsychotherapeutische psychodynamische Therapieansatz ist auch für die stationäre Behandlung von somatoformen Störungen geeignet.

Der psychodynamische Therapieansatz hat den Vorteil, dass er nicht nur ein erlerntes Verhaltensmuster, sondern auch die Betrachtung eines hinter dem Symptom zugrunde liegendes Konfliktmodell gibt, das mit dem Betroffenen bearbeitet wird und durch die Bearbeitung der unbewussten Anteile mittels Spiegelung der Übertragung dem Patienten ermöglicht, einen Erklärungsansatz seiner Störung zu finden und nicht nur die erlernten Symptomreaktionen zu bearbeiten.

8.7.1 Psychopharmaka

Bei somatoformen Störungen kann ein heterogenes Muster unterschiedlicher psychischer Störungen bis hin zum Übergang in psychotische Störungen wie bei der wahnhaften Form der körperdysmorphen Störung bestehen. Entsprechend ist die Zielsymptomatik von Psychopharmaka zu wählen. Eine singuläre einheitliche Medikamentengruppe ist kaum indiziert.

Bei der wahnhaften Form steht die medikamentöse Behandlung, beim nicht-wahnhaften Typ eine adäquate Psychotherapie oder medikamentöse Kombinationstherapie meist mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (Serotonin-reuptake-inhibitors: SSRI) im Vordergrund der Behandlungsstrategie.

Bei der Therapie der somatoformen Störungen zeigen allgemein besonders Fluoxetin, Sertralin, Paroxetin und Citalopram eine gute Wirksamkeit auf und wurden erfolgreich angewendet.

Die spezielle Therapie der körperdysmorphen Störung erfolgt heute unter Beachtung der Nebenwirkungen besonders mit Fluoxetin oder auch Fluvoxamin (Phillips et al. 2002).

Eine Behandlung mit klassischen Schmerzmitteln bleibt bei urogenitalen und rektalen Schmerz-Syndromen oft ohne deutlichen schmerzlindernden Effekt. Empirische Berichte zeigen Antidepressiva und Entspannungsverfahren als Therapie der ersten Wahl auf (Wesselmann et al. 1997).

Die Therapie der kutanen Schmerzsyndrome erfolgt heute unter Beachtung der Komorbiditäten (depressive Störungen, Angststörungen) an erster Stelle mit SSRI, Doxepin oder Amitriptylin. Das tryzyklische Antidepressivum Amitriptylin (Saroten®) 25 bis 75 mg ist immer noch das Mittel der ersten Wahl bei schweren Schmerzzuständen. Weiterhin sind Doxepin (Aponal®) oder Carbamazepin wirksam.

Gabapentin (Neurontin®) scheint in Einzelfällen einen Erfolg zu haben, und stellt eine Alternative zum Einsatz von Antidepressiva bei Schmerzsymptomen bei der Glos-



sodynie oder Schmerzen im Ano- Genitalbereich dar (Sasaki et al. 2001). Die mittlere Dosis beträgt 900–1.200 mg/d und kann bis zu 2.400 mg/d langsam gesteigert werden.

Einzelfallberichte bei Skalpdysästhesie zeigen als Komorbidität depressive und Angststörungen auf, wobei Antidepressiva wie SSRI, Doxepin oder Alprazolam als Therapieoption favorisiert werden.

Bei sensorischen Beschwerden wie Brennen, Stechen, Beißen oder Kribbeln wird der Einsatz von trizyklischen Antidepressiva (Saroten®) empfohlen. Beim somatoformen Pruritus erfolgt der Einsatz von Antihistaminika, wobei die nicht sedierenden Präparate oftmals keine ausreichende Wirksamkeit aufzeigen. Bei hartnäckigen Formen können sedierende Antihistaminika (Hydroxyzin), antihistaminisch wirkende Neuroleptika oder Antidepressiva (Doxepin) wirksam sein zur Unterbrechung des Teufelskreises aus Juckreiz und Depression oder Juckreiz und Kratzen.

Fazit

Somatoforme Störungen stellen für den Arzt eine große Herausforderung dar. Aufgrund der oftmals klaren somatischen Behandlungserwartung der Patienten ist der Arzt der erste Ansprechpartner, dem es obliegt, frühzeitig die Verdachtsdiagnose einer somatoformen Störung zu stellen und eine erweiterte Kombinationstherapie einzuleiten. Die Therapie der somatoformen Störung kann nur unter Beachtung biopsychosozialer Aspekte sowohl in Kausalität, Diagnostik als auch Therapie gelingen.

Literatur

Altamura C, Paluello M, Mundo E, Medda S, Mannu P (2001) Clinical and subclinical body dysmorphic disorder. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 251, 105–108

Bohne A, Keuthen NJ, Wilhelm S, Deckersbach T, Jenike MA (2002) Prevalence of symptoms of body dysmorphic disorder and its correlates: a cross-cultural comparison. Psychosomatics 43, 486–490

Brähler E, Berberich H, Kupfer J (2002) Sexualität und Psychosomatik der chronischen Beckenbeschwerden des Mannes. Seikowski K, Starke K (Hrsg.) Sexualität des Mannes. Lengerich: Pabst, 81–90

Brosig B, Kupfer J, Niemeier V, Gieler U (2001) The Dorian Gray Syndrome: psychodynamic need for hair growth restorers and other fountains of youth. Int J Clin Pharm and Therap 39, 279–283

Cash TF (1992) The psychological effects of androgenetic alopecia in men. J Am Acad Dermatol 26, 926–931

Cotterill JA (1996) Body dysmorphic disorder. Dermatol Clin 14, 439–445

Eberlein-König B, Behrendt H, Ring J (2002) Idiopathische Umweltintoleranz (MCS, Öko-Syndrom) – neue Entwicklungen. Allergo J 11, 434–441

Gottwald B, Kupfer J, Traenckner I, Ganss C, Gieler U (2002) Psychological, allergic, and toxicological aspects of patients with amalgam-related complaints. Psychother Psychosom 71, 223–232

Goulden V, Toomey PJ, Highet AS (1998) Succesful treatment of notalgia paresthetica with a paravertebral local anesthetic block. Journal of the American Academy of Dermatology 38, 114–116

Harth W, Gieler U (2006) Psychosomatische Dermatologie. Springer-Verlag Heidelberg, 54

Harth W, Linse R (2001) Botulinophilia: contraindication for therapy with botulinum toxin. Int J Clin Pharmacol Ther 39, 460–463

Huang W, Rothe MJ, Grant-Kels JM (1996) The burning mouth syndrome. J Am Acad Dermatol 34, 91–98

Kholmogorova A, Garanjan N (2001) A combination of cognitive and psychodynamic components in the psychotherapy of somatoform disorders. Psychother Psychosom Med Psychol 51, 212–218

Kivanc-Altunay I, Savas C, Gokdemir G, Koslu A, Ayaydin EB (2003) The presence of trichodynia in patients with telogen effluvium and androgenetic alopecia. Int J Dermatol 42, 691–693

Krege S, Ludwig M, Kloke M, Rubben H (2003) Chronic pain syndrome in urology. Urologe A 42, 669–674

Luzzi GA (2002) Chronic prostatitis and chronic pelvic pain in men: aetiology, diagnosis and management. J Eur Acad Dermatol Venereol 16, 253–256

Niemeier V, Kupfer J, Gieler U (2000) Observations during an itch- inducing lecture. Dermatol Psychosom 1, 15–18

Niemeier V, Kupfer J, Harth W, Brosig B, Schill WB, Gieler U (2002) Sind Patienten mit Glossodynie psychisch unauffällig? Eine psychodiagnostisch schwer fassbare Erkrankung. Psychother Psych Med Psychologie 52, 425–432

Oosthuizen P, Castle DJ, Lambert T (1998) Dysmorphic concern: Prevalence and associations with clinicalvariables. Aust N Z J Psychiatry 32, 129–132

Phillips KA, Albertini RS, Rasmussen SA (2002) A randomized placebo-controlled trial of fluoxetine in body dysmorphic disorder. Arch Gen Psychiatry 59, 381–388

Phillips KA, Dufresne RG, Wilkel CS, Vittorio CC (2000) Rate of body dysmorphic disorder in dermatology patients. J Am Acad Dermatol 42, 436–441

Rebora A, Semino MT, Guarrera M (1996) Trichodynia. Dermatology 192, 292–293

Rechenberger I (1976) Tiefenpsychologisch ausgerichtete Diagnostik und Therapie von Hautkrankheiten.Verlag für Medizinische Psychologie, Göttingen, 64–77

Rief W, Hiller W (1992) Somatoforme Störungen. Huber-Verlag Bern

Sasaki K, Smith CP, Chuang YC, Lee JY, Kim JC, Chancellor MB (2001) Oral gabapentin (neurontin) treatment of refractory genitourinary tract pain. Tech Urol 7, 47–49

Sass H, Wittchen H-U, Zaudig M (2001) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV. Berlin Toronto Seattle: Hogrefe Verlag für Psychologie

Schultz-Amling W, Köhler-Weisker A (1996) Pruritus ani. In: Gieler U, Bosse KA (Hrsg.) Seelische Faktoren bei Hautkrankheiten 2. Auflage. Huber-Verlag Bern, 105–112

Stangier U, Gieler U (1997) Somatoforme Störungen in der Dermatologie. Psychotherapie 2, 91–101

Trüeb RM (1997) Trichodynie. Hautarzt 48, 877–880

Veale D, Kinderman P, Riley S, Lambrou C (2003) Self-discrepancy in body dysmorphic disorder. Br J Clin Psychol 42, 157–169

Wesselmann U, Burnett AL, Heinberg LJ (1997) The urogenital and rectal pain syndromes. Pain 73, 269–294

9 Traumatisierung: sexueller Missbrauch

Wolfgang Harth

Schwere Traumatisierungen sowie deren Langzeitfolgen werden durch sexuellen Missbrauch, körperliche oder emotionale Vernachlässigung (Deprivation) oder körperliche Misshandlung verursacht.

Sexuelle Traumatisierung bei Männern war bisher ein gesellschaftliches Tabuthema ist aktuell jedoch immer mehr in den öffentlichen Fokus gekommen.

9.1 Definition

Als sexueller Missbrauch werden sexuelle Handlungen definiert, welche die sexuelle Selbstbestimmung einer Person verletzen, die noch nicht ein bestimmtes Alter erreicht hat, in einer besonderen Beziehung zu dem Täter steht oder sich körperlich oder mental nicht widersetzen kann (Egle et al. 1997).

9.2 Häufigkeit

Im Bundesgebiet wurden 2008 insgesamt 56.784 Straftaten gegen die sexuelle Selbstbestimmung erfasst, wobei der absolute Anteil der Vergewaltigungen 7.292 sowie der sexuelle Missbrauch von Kindern 12.052 Fälle betrugen.

Eine nationale Telefonbefragung in den USA 2001–2003 zeigte, dass 1 von 15 Erwachsenen in den USA (2,1 Mio. Männer und 11,7 Mio. Frauen) sexuellen Missbrauch erfahren haben (Basile et al. 2007). Sozialwissenschaftliche Untersuchungen gehen aber von einer weitaus größeren Dunkelziffer aus. Die Prävalenzziffern (Spencer u. Dunklee 1986) von sexuellem Missbrauch ergeben eine große Streubreite mit Angaben von 9–38% bei Frauen und von 9–16% bei Männern. Ein Vergleich ist aufgrund von unterschiedlichen Beobachtungszeiträumen der einzelnen Studien sowie der nicht einheitlichen Definition von sexuellem Missbrauch nur bedingt möglich.

Sicher ist jedoch, dass aufgrund der übereinstimmend hohen Prävalenz von sexuellem Missbrauch bewusst oder unbewusst jeder Mediziner mit diesem Problembereich konfrontiert ist und dabei vor besondere Anforderungen der venerologischen Erkrankungen sowie Diagnostik und Therapie von psychosomatischen Störungen gestellt wird.

9.3 Einteilung

Die medizinischen Fragestellungen nach einem sexuellen Missbrauch sind sehr unterschiedlich, und stellen immer eine besondere Situation und Herausforderung dar, in der strukturiert und ruhig vorgegangen werden muss. Die praktische Erfahrung hat gezeigt, dass außer akuten auch die verdeckten Langzeitfolgen sowie Folgen von entbehrlichen Untersuchungen bei nicht bestätigten Verdachtsdiagnosen beachtet werden müssen. Es lassen sich speziell drei Schwerpunktgruppen unterscheiden (s. Tab. 1).

Tab. 1 Übersicht: Sexueller Missbrauch

akute direkte Folgen von sexuellem Missbrauch
Verletzungen
sexuell übertragene Erkrankungen
Gravidität (bei Frauen)
psychische Symptomatik
Langzeit-Folgeerscheinungen von sexuellem Missbrauch
körperliche Funktionseinschränkungen
psychosomatisch-psychiatrische Erkrankungen
Imitationen und Fehldiagnosen
spezifische Dermatosen unter dem Bild eines sexuellen Missbrauchs
iatrogen induzierte, reaktiv psychische Symptomatik

9.4 Klinische Befunde

Als akute Folge finden sich direkt im Anschluss an einen Missbrauch Verletzungen im Genital- häufiger im Körperbereich.

Körperliche Leitsymptome sind Verletzungen an untypischen Stellen (Gesäß, Rücken, Genitale, Innenflächen der Oberschenkel) und auffällige Verletzungsmuster.

Nach entsprechender Inkubation kann ggf. das gesamte Spektrum von sexuell übertragenen Geschlechtserkrankungen (STD) nachgewiesen werden. In der Literatur liegen hierzu besonders Daten für die Gonorrhoe, Herpes genitalis, Condylomata acuminata, Chlamydien Urethritis, Pedikulosis pubis, Skabies und HIV vor. Hierbei sind die unterschiedlichen sexuellen und nicht-sexuellen Übertragungsmöglichkeiten zu beachten.



Als weiteres Problemfeld können spezifische Dermatosen mit verwechselbarer Morphologie einen sexuellen Missbrauch vortäuschen. Die differenzialdiagnostische Abklärung muss in dieser für alle Beteiligten vorliegenden Ausnahmesituation besonders behutsam erfolgen, um iatrogen traumatisierende Prozeduren zu vermeiden.

Schon die Lokalisation einer Dermatose im Genitalbereich kann ebenso wie eine atypische Morphologie, falsch positive Labortests oder falsche Anamnese im Rahmen neurotisch-psychotischer Erkrankungen, zur fälschlich angenommenen Verdachtsdiagnose eines sexuellen Missbrauchs führen (s. Tab. 2). Imitationen erfordern eine sorgfältige aber auch vorsichtige Vorgehensweise im Vorfeld der Diagnosesicherung.

Tab. 2 Imitationen und Fehldiagnosen: Differenzialdiagnosen sexueller Missbrauch

A Dermatosen im Genitalbereich
allergisches-toxisches Kontaktekzem (Phytodermatitis)
endogenes Vulvaekzem
Windeldermatitis
Hämorrhagien, Vaskulitis
blasenbildende Dermatosen
Lichen sclerosus atrophicans (hämorrhagisch nach Minimaltrauma mit Toilletenpapier)
Lichen planus
Psoriasis
B Infektionen
bakteriell (Steptococcen)
Mykosen (Candidose)
Viren (Varizellen, Herpes, Condylomata acuminata)
Parasiten (Würmer)
C Neoplasien
Karzinome
Sarkome
D kongenitale Fehlbildungen
Gefäßmissbildung (Haemangiom)
Epispadie
Syndrome (Klippel Trenaunay)
E Trauma
Irritationen
Sturz, Unfall (PKW)
kulturell (Beschneidung)
F Systemerkrankungen
Morbus Crohn
Megakolon
Fisteln

9.5 Psychopathologische Symptome

Akutfolgen von sexuellem Missbrauch sind sehr unterschiedlich und hängen vorwiegend vom Alter der Betroffenen, der Intensität und Bedrohlichkeit des Missbrauchs, Beziehung zum Täter und besonders bei Kindern auch von der Häufigkeit und Länge des Zeitraums der Traumatisierung ab. Direkt im Anschluss an einen sexuellen Missbrauch werden bei Kindern am häufigsten Änderungen der psychischen Verhaltensweisen wie Entwicklungsstörungen, Lernstörungen, exzessive Sexualisierung einschließlich Masturbation, Berührung der Genitalien von anderen Kindern, Weglaufen, Schule schwänzen und Enuresis, Selbstverletzung, Schlafstörungen, Essstörungen oder suizidale Tendenzen berichtet. Manche misshandelten Kinder zeigen charakteristische Auffälligkeiten in der Interaktion wie z.B. ein sog. eingefrorenes Lächeln oder eine eingefrorene Wachsamkeit. Auffällig ist häufig eine Störung der Nähe-Distanz-Regulation. Hinzu kommen Ängste in Situationen, die an den Misshandlungskontext erinnern wie beispielsweise Baden und Duschen oder Ängste bei körperlichen Untersuchungen.

Bei missbrauchten Erwachsenen sind als Akutfolge häufig eine Depression und Minderung des Selbstwertgefühls, akute Belastungsstörungen, Angst, Scham und Schuldgefühle zu beobachten.

Abzugrenzen hiervon sind die Langzeit-Folgeerscheinungen die im späteren Verlauf meist erst nach Jahren oder Jahrzehnten auftreten. Ein sexueller Missbrauch in den kindlichen Entwicklungsjahren hat Folgen für das ganze spätere Leben. Als Bewältigungs- bzw. Abwehrmechanismus der traumatisierenden Situation kommt es bei den Patienten zu posttraumatischen Belastungsstörungen, Spaltungsphänomenen und es können langfristig dissoziative Störungen bis zu Borderline-Persönlichkeitsstörungen oder Psychosen auftreten. Häufig besteht als Langzeitfolge nach sexuellem Missbrauch (Springer et al. 2007) auch nur eine unspezifische depressive Symptomatik (83%) sowie weiterhin Schlafstörungen, Kopfschmerz, Pelipathie, chronische Gastritis, somatoforme Schmerzstörungen, Phobien, Essstörungen, Suchterkrankungen, Suizidgedanken, Selbstverletzungen, häufige Inanspruchnahme von ärztlicher Hilfe, erhöhte Scheidungsraten, sexuelle Störungen einschließlich Promiskuität oder Prostitution.

! Bei Artefaktpatienten, Selbstverletzungen im Bereich der Unterarme, Borderline-Störungen oder Anorexia nervosa sollte an psychosomatische Langzeitfolgen eines sexuellen Missbrauchs in der Vorgeschichte gedacht werden.

Den dritten Problembereich stellen iatrogene induzierte psychische Störungen durch eine anfängliche jedoch letztendlich falsche Verdachtsdiagnose auf sexuellen Missbrauch dar.

Allgemein gewarnt werden muss vor zu schnell ausgesprochenen Verdachtsdiagnosen und der damit verbundenen Störung des Familiengefüges, die bis hin zur Ehescheidung führen kann. So können allein die Verdachtsdiagnose und entsprechende diagnostische Maßnahmen zwecks Ausschluss eines sexuellen Missbrauchs zu Misstrauen und Kränkungen aufseiten der Betroffenen, Partner oder der Familie führen und reaktiv psychische Störungen auslösen.



Weiterhin sollten negative Äußerungen über Missbraucher des Kindes vermieden werden, da die Kinder insbesondere dann eine ambivalente Beziehung zu diesen haben, wenn sie die Bezugspersonen sind. Schuldvorwürfe, aggressive Konfrontationen oder Vorhaltungen an die Eltern sind kontraindiziert.

9.6 Diagnostik

Der Nachweis eines sexuellen Missbrauchs ist sehr schwierig und nur durch aufwendige Anamneseerhebung, körperliche Untersuchung, medizinische Tests und eingehende psychologische Untersuchung möglich. Dies wird normalerweise interdisziplinär in regionalen Spezialzentren meist in Kooperation der Ermittlungsbehörden und spezialisierter Kliniken oder Zentren durchgeführt. Gelegentlich wird auch ein Missbrauch vorgetäuscht, was ausgeschlossen werden muss.

Sexuell übertragene Infektionen und charakteristische Verletzungen im Genital- und Analbereich sind wichtige Leitsymptome zur Sicherung eines sexuellen Missbrauchs.

Die Befunderhebung bei Verdacht auf sexuellen Missbrauch ist immer dann rasch geboten, wenn die Möglichkeit besteht, kurz nach der Tat Spermaspuren zu asservieren oder akute Verletzungen behandelt werden müssen. Der Arzt wird weiterhin zum Ausschluss einer sexuell übertragenen Erkrankung hinzugezogen.

Bei Kindern finden sich generell sehr selten Geschlechtserkrankungen. Bei dem Vorliegen einer der klassischen Geschlechtserkrankungen im Kindesalter sowie spezifischem Befund ist dies mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einen sexuellen Missbrauch zurückzuführen.

Besondere Schwierigkeiten bereiten in diesem Zusammenhang die Gruppe *Sexually Transmitted Diseases (STD)*. So kann prinzipiell bei genitalen Papillomavirusinfektionen oder Herpes-Infektionen eine Übertragung durch Schmierinfektion stattfinden, jedoch muss auch die Frage nach einem sexuellen Missbrauch ausgeschlossen werden. Untersuchungen an größeren Patientenzahlen führten zu der Feststellung, dass bei der Mehrzahl von Kindern mit Condylomata acuminata ein sexueller Missbrauch nicht direkt nachweisbar ist und andere Ursachen möglich sind (Gross 1992).

Atypische Befunde oder protrahierte Behandlungsverläufe bei psychisch auffälligen Komorbiditäten können als Spätfolge anfänglich oftmals nicht direkt einem sexuellen Missbrauch zugeordnet werden, da dieser und dessen Folgen von den Patienten über einen längeren Zeitraum weder ausgesprochen noch thematisiert werden, oder ein unbewusster Zusammenhang vorliegt. Patienten mit einer Erfahrung von sexuellem Missbrauch zeigen oftmals große Widerstände, diese Information preiszugeben. Oftmals können die Patienten sich an den verdrängten Missbrauch nicht erinnern, und wird dieser erst im Rahmen einer Langzeitpsychotherapie bewusstseinsnah. Besonders bei einer Artefakterkrankung, posttraumatischen Belastungsstörungen, dissoziativen Störungen oder Borderline-Persönlichkeitsstörungen sollte eine weiterführende tiefenpsychologische Diagnostik unter Beachtung eines sexuellen Missbrauchs in früheren Entwicklungsjahren in Erwägung gezogen werden.

Ein spezifischer Test oder eine Verhaltensweise zum Ausschluss oder zur Bestätigung von sexuellem Missbrauch auf körperlicher oder psychischer Ebene existiert nicht. Wichtig sind Ruhe und Zeit in der akuten Krise, Vermeidung von Schuldvorwürfen

oder aggressiven Konfrontationen mit den Eltern. Das Einschalten der Polizei ist eine folgenschwere Entscheidung, die nicht im Affekt und möglichst im Team getroffen werden sollte.

9.7 Therapie

Sexualmedizinische Fragestellungen besonders im Zusammenhang mit einem möglichen sexuellen Missbrauch bedürfen in allen Fällen einer psychosomatischen Grundversorgung oder intensiveren psychotherapeutischen Maßnahmen.

An erster Stelle steht der Schutz der Patienten. Ein interdisziplinäres Vorgehen zielt darauf ab, zunächst Sicherheit, Schutz und Vertrauen herzustellen. So muss einerseits bei Imitationen behutsam mit Zurückhaltung die notwendige Ausschlussdiagnostik erfolgen, jedoch andererseits bei akut stattgefundenem Missbrauch konsequent gründlich aufgedeckt und gehandelt werden; möglicherweise bei Kindern unter Einbezug des Jugendamtes. Sexuell übertragene Erkrankungen müssen entsprechend der Leitlinien therapiert werden.

Bei Langzeitfolgen muss ein Augenmerk auf verdeckte unbewusste Zusammenhänge gerichtet werden, und die Scheu zur Einleitung einer kombinierten psychosomatischen Vorgehensweise als Standardtherapie abgelegt werden.

Eine Überpsychologisierung ist dabei zu vermeiden. Nicht jede Belastung muss relevant sein oder ausführlich durchgearbeitet werden. Manche Patienten haben eine stabile Abwehrleistung als Schutz gegenüber der Traumatisierung aufgebaut. Ein forciertes Besprechen oder Erinnern an die Traumatisierung kann zu einer Überflutung mit negativen Affekten und psychischer Destabilisierung der Patienten führen. Liegt eine psychische Störung vor und zeigt sich im Verlauf ein sexueller Missbrauch in der Vorgeschichte, darf keine fokussierte Reduzierung oder monokausale Verursachungsannahme erfolgen und es müssen weitere psychische Aspekte oder Persönlichkeitsstörungen beachtet werden.

Literatur

Adams JA, Harper K, Knudson S, Revilla J (1996) Examination findings in legally confirmed child sexual abuse. Pediatrics 97, 148–150

Basile KC, Chen J, Black MC, Saltzman LE (2007) Prevalence and characteristics of sexual violence victimization among U.S. adults, 2001–2003. Violence Vict 22, 437–448

Bays J, Jenny C (1990) Genital and anal conditions confused with child sexual abuse trauma. Am J Dis Child 144, 1319–1322

Bundesministerium des Innern (Hrsg.) (2009) Polizeiliche Kriminalstatistik 2008. (http://www.bmi.bund.de/cae/servlet/contentblob/541740/publicationFile/26704/PKS2008.pdf, abgerufen am 14.09.2011)

Davies AG, Clay JC (1992) Prevalence of sexuallly transmitted disease infection in woman alleging rape. Sex Transm Dis 19, 298–300

Egle T, Hoffmann SV, Joraschky P (1997) Sexueller Mißbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Stuttgart New York: Schattauer Verlag

Gross G (1992) Condylomata acuminata in der Kindheit-Hinweis für sexuellen Mißbrauch. Hautarzt 43, 120–125

Harth W, Linse R (2000) Dermatological symptoms and sexual abuse: a review and case reports. J Eur Acad Dermatol Venerol 14, 489–494

Kos L, Shwayder T (2006) Cutaneous manifestations of child abuse. Pediatr Dermatol 23, 311–320



Ramos S, Lukefahr JL, Morrow RA, Stanberry LR, Rosenthal SL (2006) Prevalence of herpes simplex virus types 1 and 2 among children and adolescents attending a sexual abuse clinic. Pediatr Infect Dis J 25, 902–905

Senn TE, Carey MP, Vanable PA, Coury-Doniger P, Urban MA (2006) Childhood sexual abuse and sexual risk behavior among men and women attending a sexually transmitted disease clinic. J Consult Clin Psychol 74, 720–31

Sinal SH, Woods CR (2005) Human papillomavirus infections of the genital and respiratory tracts in young children. Semin Pediatr Infect Dis 16, 306–316

Sommers MS (2007) Defining patterns of genital injury from sexual assault: a review. Trauma Violence Abuse 8, 270–280

Spencer MJ, Dunklee P (1986) Sexual abuse of boys. Pediatrics 78, 133–138

Springer KW, Sheridan J, Kuo D, Carnes M (2007) Long-term physical and mental health consequences of childhood physical abuse: results from a large population-based sample of men and women. Child Abuse Negl 31, 517–530

Young MS, Harford KL, Kinder B, Savell JK (2007) The relationship between childhood sexual abuse and adult mental health among undergraduates: victim gender doesn't matter. J Interpers Violence 22, 1315–1331

10 Die Männer des 2. Weltkriegs: Das Trauma des „starken Geschlechts“

Svenja Eichhorn und Elmar Brähler

Im Kapitel zum „Alternden Mann“ des „Ersten Deutschen Männergesundheitsberichts“ wird das Label des „starken Geschlechts“ kritisch betrachtet und als landläufiges Vorurteil beschrieben (Seikowski u. Paasch 2010). Auch innerhalb des vorliegenden Textes werden am Beispiel der Männer, die den 2. Weltkrieg (WK II) miterlebten, die kollektiven Folgen der Erlebnisse übersichtsartig betrachtet und damit versucht, das Leid der Männer anzuerkennen, die auch „schwaches Geschlecht“ sein dürfen.

Folgender Beitrag betrachtet das Mann-Sein mit der Erfahrung einer Kriegsteilnahme am Beispiel des 2. Weltkriegs aus heutiger Sicht. Der Fokus wird hierbei auf dem Aspekt der Traumatisierung und besonders der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) liegen. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass Forschungsergebnisse zu psychischen und körperlichen Folgen einer Kriegsteilnahme in jedem Falle auf einer Selektion der teilnehmenden Stichproben basieren, denn ein Großteil der Kriegsteilnehmer ist gefallen oder vorzeitig aufgrund der erhöhten Belastungssymptomatik und einhergehender körperlicher Symptome verstorben (Pizarro et al. 2006). Hierbei spielt auch die erhöhte Suizidrate bei Kriegsüberlebenden eine Rolle (Kühn 2009; Maguen et al. 2011).

10.1 Folgen der Kriegstraumatisierung

10.1.1 Posttraumatische Belastungsstörung

Ob militärische oder zivile Beteiligung, ob als Kind, Jugendlicher oder als Erwachsener, das Miterleben des 2. Weltkriegs dürfte in jedem Falle Spuren bei den Teilnehmenden hinterlassen haben.

Studien zeigen vielfach, dass Männer sowohl innerhalb eines Kriegs, als auch im Alltag mit größerer Wahrscheinlichkeit mehr potenziell traumatisierende Ereignisse erleben, als Frauen (Fairbank et al. 2000; Spitzer et al. 2008). Insgesamt birgt Kriegserleben eine mehrfach erhöhte Wahrscheinlichkeit der Traumatisierung (Brähler et al. 2004). Auch andere psychopathologische Symptome wie beispielsweise Angst oder Depression können durch Vertreibung (vgl. Beutel et al. 2007; Kuwert et al. 2009), das Aufwachsen ohne den Vater (vgl. Franz et al. 1999; Decker et al. 2005; Heuft 2001)



oder direktes Erleben von Kampfhandlungen (vgl. Heuft et al. 2007) auftreten und zum Teil über Jahrzehnte andauern.

Auch wenn Männer im Vergleich zu Frauen insgesamt weniger häufig psychopathologische Symptome oder Traumafolgestörungen wie die Posttraumatische Belastungsstörung ausbilden (Breslau 2009), muss davon ausgegangen werden, dass die Gruppe der heute alten Männer, die den 2. Weltkrieg miterlebten, eine höhere Psychopathologie aufweist, als Männer ohne diese Erfahrung. Die Gruppe schließt ehemalige Kriegskinder, Kindersoldaten und „erwachsene“ Soldaten mit ein (vgl. Kuwert 2006; Forstmeier 2009).

Maercker und Kollegen (2008) zeigen anhand einer Stichprobe der Allgemeinbevölkerung eine deutlich erhöhte PTBS-Prävalenz bei über 60-jährigen Deutschen. Diese Altersgruppe wies eine deutlich höhere Häufigkeit der Störung auf als die anderen untersuchten Kohorten (vgl. Glaesmer et al. 2010). Im Geschlechtervergleich finden sich keine Unterschiede hinsichtlich des Vorhandenseins einer PTBS im Alter (bei über 65-Jährigen) (Spitzer et al. 2008), was möglicherweise daher rührt, dass sich eine höhere Traumaexposition bei Männern mit der größeren Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer PTBS bei Frauen ausgleicht und die PTBS-Prävalenzen hier, nach Kriegserleben, korrespondieren. Dieses Ergebnis zeigt die Vulnerabilität der „WK II-Männer“ bis ins Alter, wo diese doch im Allgemeinen weniger häufig an psychischen Symptomen wie Depression oder Angststörungen leiden als Frauen. In einer neueren Untersuchung wurde dies erneut belegt, wobei aufseiten der Männer in Zusammenhang mit verschiedenen psychischen Beeinträchtigungen stärkere Einschränkungen im alltäglichen „Funktionieren“ und im sozialen Umgang nachgewiesen wurden als bei Frauen (Scott 2011).

> *Das Ergebnis legt nahe, dass Männer mit aktuellen posttraumatischen Symptomen möglicherweise größere Probleme haben, damit umzugehen als allgemein häufig vom „starken Geschlecht“ angenommen wird.*

Hierbei spielen jedoch im Einzelfall Kontextfaktoren wie beispielsweise soziale Unterstützung aus Familie oder Bekanntenkreis immer auch eine entscheidende Rolle.

Die Posttraumatische Belastungsstörung zeichnet sich dadurch aus, dass auf traumatische Erlebnisse, „[…] von außergewöhnlicher Bedrohung mit katastrophalem Ausmaß, [die] nahezu bei jedem tief greifende Verzweiflung auslösen würde[n]“ (WHO 2005), auf besondere Weise reagiert wird. Hierzu gehört das ständige Wiedererleben des Erfahrenen in Form von wiederkehrenden Bildern (Intrusionen), Vermeidung von Gedanken oder Aktivitäten, die mit den Ereignissen verbunden werden sowie anhaltende erhöhte Erregung (Hyperarousal). Die Symptome müssen länger als einen Monat andauern (APA 2000).

10.1.2 Sonstige Erkrankungen und Inanspruchnahme des Gesundheitssystems

In vielen Untersuchungen wird der Zusammenhang einer Posttraumatischen Belastungssymptomatik mit anderen psychopathologischen Symptomen (Depressivität, Zwanghaftigkeit, soziale Unsicherheit, etc.) (Kuwert et al. 2008, 2009; Fischer et al.

2006) deutlich. Insgesamt scheint eine PTBS überdurchschnittlich häufig mit medizinischen Problemen einherzugehen. So zeigten Weisberg und Kollegen (2002) den Zusammenhang zwischen Posttraumatischer Belastungsstörung und weiteren körperlichen Belastungen wie Arthritis, Asthma, Rückenschmerz, Diabetes, etc. Glaesmer und Kollegen (2011a) konnten dieses Ergebnis innerhalb einer Stichprobe der deutschen Allgemeinbevölkerung für verschiedenste kardio-vaskuläre Erkrankungen nachweisen (koronare Herzkrankheit, Angina Pectoris, Bluthochdruck, etc.). Weiter sei diese Form der Erkrankungen wie auch gastro-intestinale Symptome im Alter je eher zu finden, desto jünger der Soldat zur Zeit der Traumatisierung gewesen ist (Pizarro et al. 2006). Eine erhöhte Neigung zu suizidalen Gedanken und Suizidhandlungen ist, bislang vor allem am Beispiel von US-Soldaten, mehrfach belegt worden (Maguen et al. 2011; Kühn 2009).

Das erhöhte Risiko, aufgrund von traumatischen (Kriegs-)Erfahrungen Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung zu entwickeln, geht mit einem erhöhten Risiko begleitender körperlicher und psychischer Belastungen einher.

Andere Studienergebnisse belegen, dass eine aktuelle PTBS mit einer erhöhten Inanspruchnahme des Gesundheitssystems einhergeht. Es ist also anzunehmen, dass die Männer des WK II, die (noch) heute eine posttraumatische Symptomatik aufgrund der Kriegserfahrungen aufweisen, häufiger ärztliche Leistungen wegen psychischer und körperlicher Beschwerden in Anspruch nehmen sowie in stärkerem Maße hospitalisiert sind (gemessen an der Dauer von Krankenhausaufentahlten). Der Zusammenhang zwischen erlebten Traumata und PTBS auf der einen Seite und Inanspruchnahme gesundheitlicher Leistungen auf der anderen Seite wird zum Teil über körperliche Beschwerden vermittelt, bleibt jedoch bestehen, wenn diese konstant gehalten werden (Glaesmer 2011b).

Traumatisierung sowie resultierende Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung bewirken zum Teil unabhängig von der Anzahl körperlicher Beeinträchtigungen ein häufigeres Aufsuchen von Ärzten und längere Krankenhausaufenthalte.

10.2 „WK II-Männer" heute

10.2.1 Chronische PTBS: Ein Leben lang Symptome?

Von einer chronischen PTBS wird dann gesprochen, wenn das traumatische Ereignis, auf das die Symptome sich beziehen, mehr als 50 Jahre zurückliegt (Op den Velde 1990). Im Falle von vor 1946 geborenen Männern, die aktuell noch immer unter PTBS-Symptomen leiden, wäre also von einer chronischen Form der PTBS zu sprechen. Das „Überlebenden-Syndrom", wie die chronische PTBS auch genannt wird (Sadavoy 1997), besteht also über ein ganzes Leben und zeichnet sich durch immer wiederkehrende Symptome (Angst, Affektverflachung, Depression, dysphorische



Verstimmungen, Gedächtnisbeeinträchtigungen, somatoforme Beschwerden, Schlafstörungen etc.) aus (Aarts u. Op den Velde 1996). Die Symptomatik kann stark schwanken, das heißt mehr oder weniger ausgeprägt sein, bzw. nach langer Zeit wieder oder zum ersten Mal auftreten (Trauma-Reaktivierung). Insgesamt ist das Konzept der „chronischen PTBS“ umstritten, da bislang kaum aussagekräftige Längsschnittdaten zur PTBS vorliegen.

10.2.2 Trauma-Reaktivierung und Re-Traumatisierung

Ob es zur Trauma-Reaktivierung kommt, ist häufig abhängig von den Lebensumständen der Personen. Eintritt ins Rentenalter, Verlust naher Menschen oder mediale Berichterstattung (Maercker u. Mehr 2006; Hiskey et al. 2008) bewirken in vielen Fällen eine Zunahme oder gar ein „Ausbrechen“ der Symptome. Auch Abwehrmechanismen wie beispielsweise Verdrängung spielen hier oftmals eine Rolle. Weiter sind Menschen im Alter zunehmend weniger belastbar und stressresistent. Mechanismen die lange zum „Funktionieren“ des Alltags beigetragen haben, sind dann möglicherweise weniger gut anwendbar (Aarts u. Op den Velde 1996). Heuft (1999) nennt ein drohendes „Ausgeliefertsein“ im Alter als möglichen Auslöser einer Trauma-Reaktivierung.

Schreuder (1996, 2000) beschreibt aus der Erfahrung mit deutschen Kriegsveteranen des 2. Weltkriegs wiederkehrende Erinnerungen und Bilder, auch in Form von Träumen. Die Betroffenen können oder wollen sich häufig nicht mitteilen und empfinden die wiedererlebten Ängste als „Verwirrungszustände“, die möglicherweise von anderen nicht verstanden würden. Heuft (1999) beschreibt eine völlige Symptomfreiheit, besonders aber die Abwesenheit einer PTBS vor einer Trauma-Reaktivierung.

> *Um die Symptome der traumatisierten Personen zu verstehen, ist es wichtig, den individuellen Kontext, sowohl des Traumas, als auch den der aktuellen Lebenssituation zu betrachten. Damit wird deutlich, wie entscheidend das* subjektive *(Wieder-)Erleben einer traumatischen Situation für die Therapie der Störung ist.*

Von der beschriebenen Trauma-Reaktivierung abzugrenzen ist die Re-Traumatisierung, die auf ein traumatisches Ereignis folgt, dem ein erstes erlebtes Trauma vorausgegangen ist. So käme es häufig vor, so Burgmer und Heuft (2004), dass ältere Personen nach belastenden oder gar traumatischen Ereignissen des Alltags wie beispielsweise Verkehrsunfällen oder plötzlichen körperlichen Einschnitten (z.B. Schlaganfall), vergangene Traumata reaktiviert erleben, inklusive der posttraumatischen Symptome.

Abbildung 1 bietet eine schematische Darstellung des zeitlichen Verlaufs verschiedener Traumaformen über die Lebensphase.

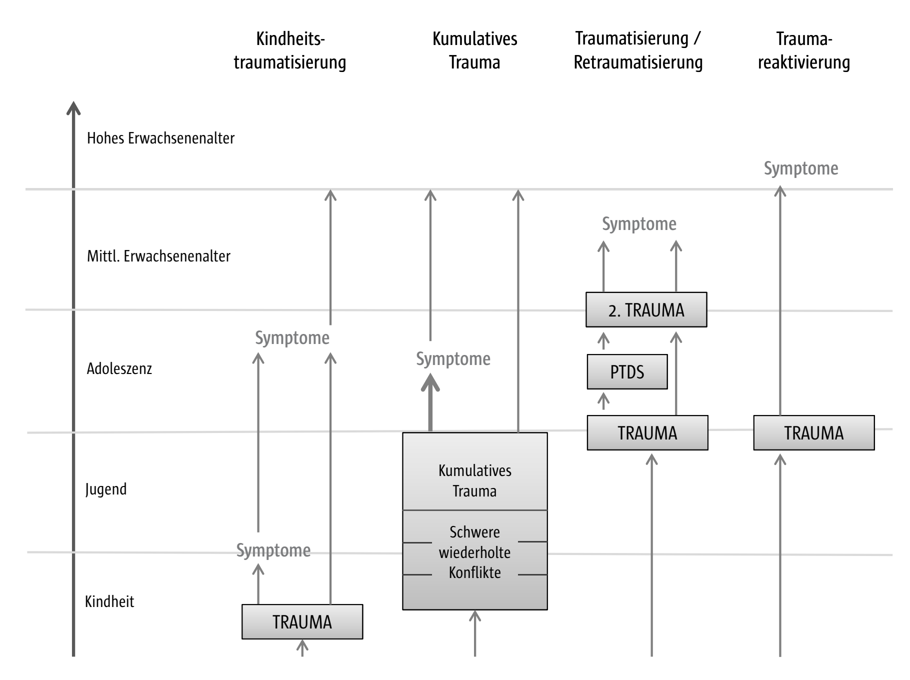
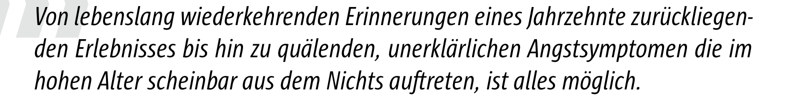


Abb. 1 Differenzielle Psychotraumatologie (Heuft 1999, mit freundlicher Genehmigung von Springer Science and Business Media)

10.2.3 „WK II-Männer" in Pflege und medizinischer Versorgung

Wie bereits in den vorhergehenden Kapiteln beschrieben, ist die Symptomatik einer PTBS sehr vielschichtig.



Von lebenslang wiederkehrenden Erinnerungen eines Jahrzehnte zurückliegenden Erlebnisses bis hin zu quälenden, unerklärlichen Angstsymptomen die im hohen Alter scheinbar aus dem Nichts auftreten, ist alles möglich.

Hinzu kommt häufig Aggressivität, die durch Hilflosigkeit und Pflegebedürftigkeit im Alter hervorgerufen werden kann. Diese Aggressivität wird oft von Pflegepersonal berichtet, welches ratlos mit Wutausbrüchen oder Verweigerungen älterer Menschen umgehen muss. Aber auch Ärzte oder Familienmitglieder können Zeugen unzuordenbarer Feindseligkeit und Frustration ehemals traumatisierter Personen werden. Ursache hierfür sind häufig reaktivierte Traumatisierungen, wobei die Wut und Aggressivität Ausdruck der Hilflosigkeit in der zurückliegenden Trauma-Situation sein kann. Im Falle von Kriegsveteranen, so Heuft (1999), spielt häufig eine Verbitterung darüber eine große Rolle, dass die Kriegserlebnisse und -verletzungen gesellschaftlich zu wenig anerkannt wurden.



> *Manchmal leiden die ehemaligen Soldaten bis zum Tod unter direkten oder indirekten psychischen und körperlichen Folgen von Kampfhandlungen, die als solche oft nicht zugeordnet werden.*

Insgesamt ist es also wichtig, ärztliches und Pflegepersonal dahingehend zu sensibilisieren, dass Reaktionen von Patienten oder zu Pflegenden möglicherweise durch belastende Kriegserfahrungen mitbedingt werden. Hieran muss sich ein geduldiger und wertschätzender Umgang mit den entsprechenden Personen anschließen.

Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Kriegserleben mit Traumatisierungen einhergeht, woraus in wenigen Fällen posttraumatische Belastungssymptome resultieren; dies jedoch nachgewiesenermaßen in der Kriegsgeneration der vor 1946 geborenen Deutschen häufiger als in der restlichen Bevölkerung.

Die Tatsache, dass ein Geschlechtervergleich keine Unterschiede hinsichtlich der Entwicklung einer PTBS zeigt, bedeutet für den Mann als Kriegszeuge eine erhöhte Vulnerabilität für diese traumaassoziierten Symptome, als dies sonst unabhängig von einer Kriegsteilnahme der Fall wäre. Die mit möglichen posttraumatischen Symptomen zunehmenden psychischen und körperlichen Beschwerden schlagen sich in einem vergleichbar häufigeren Aufsuchen von Ärzten und längeren Krankenzeiten nieder, wobei die Traumatisierung per se die Inanspruchnahme medizinischer Leistungen erhöht.

Weiter können traumatisierte Personen mit posttraumatischer Symptomatik besondere Sensibilität im Umgang erforderlich machen, wenn diese zum Beispiel Behandlungen verweigern oder mit Aggression oder Feindseligkeit auf routinemäßige medizinische oder pflegerische Vorgänge reagieren.

> *Der Stellenwert möglicher Trauma-Reaktivierungen oder auch Re-Traumatisierungen muss langfristig ins Bewusstsein der Versorgungsstrukturen für ältere Menschen übergehen. Auch wenn dies für die Generation des 2. Weltkriegs möglicherweise spät geschieht, wird eine Sensibilität für individuelle biografische Traumata der auch nach 1946 Geborenen in neuen Situationen der Hilfsbedürftigkeit und Ohnmacht im Alter gut tun.*

Letztendlich sollte die Forschung und Berichterstattung über die psychischen Folgen der vergangenen militärischen Kriegsteilnahme Anlass geben, die heutige psychologische und psychiatrische Versorgung von Soldaten der Deutschen Bundeswehr gezielt anzupassen und zu intensivieren. Dies würde beispielsweise präventive und Hemmungen abbauende Aufklärung über die Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung bedeuten, ebenso wie ein flächendeckendes und niedrigschwelliges psychologisches Betreuungsangebot, von dem alle Soldaten Kenntnis haben. Die allmähliche Entwicklung einer solchen Versorgungsstruktur zeigt sich beispielsweise am geplanten Trauma-Zentrum der Bundeswehr in Berlin, dem bereits bestehenden Kompetenz- und Forschungszentrum „Fachbereich Psychische Gesundheit“ am Institut für den medizinischen Arbeits- und Umweltschutz der Bundeswehr in Berlin (www.angriff-auf-die-seele.de) oder der PTBS-Hilfe-Website des Verteidungsministeriums (www.ptbs-hilfe.de).

Letztere beinhaltet unter anderem Informationstexte für Soldaten, in denen mangelnde körperliche Fitness fatalerweise für eine mögliche PTBS mitverantwortlich gemacht wird. Aus wissenschaftlicher Sicht ist das nicht haltbar und es muss die Frage gestellt werden, ob bereits genug Wissen und Expertise innerhalb der Bundeswehr vorhanden sind, um die Entstigmatisierung von psychischen Belastungen voranzubringen.

Literatur

Aarts PG, op den Velde W (1996) Prior Traumatization and the Process of Aging. Theory and Clinical Implications. In: Van der Kolk BA, McFarlane AC & WL, editors. Traumatic Stress: the effect of overwhelming experience on mind, body, and society. New York: Guilford Press

APA (2000) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-IV-TR). Göttingen: Hogrefe

Beutel ME, Decker O, Brähler E (2007) Quality of life and distress among former refugees – A representative community survey of Germans born before 1946. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie 53, 203–215

Brähler E, Decker O, Radebold H (2004) Ausgebombt, vertrieben, vaterlos – Langzeitfolgen bei den Geburtsjahrgängen 1930–1945 in Deutschland. In: Radebold H (Hrsg.) Kindheiten im II. Weltkrieg und ihre Folgen. Gießen: Psychosozial-Verlag, 111–136

Breslau N (2009) The Epidemiology of Trauma, PTSD, and Other Posttrauma-Disorders. Trauma Violence & Abuse 10, 198–210

Burgmer M, Heuft G (2004) Occurrence and treatment of post-traumatic stress disorder in an elderly patient after a traffic accident. International Journal of Geriatric Psychiatry 19, 185–188

Decker O, Brähler E, Radebold H (2005) War childhood and fatherlessness – Indications for a psychosocial impact present after 15 years. Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie 55, 96

Fairbank JA, Ebert L, Costello EJ (2000) Epidemiology of traumatic events and post-traumatic Stress Disorder. Diagnosis, Management and Treatment. London: Martin Dunitz.

Fischer CJ, Struwe J, Lemke MR (2006) Long-term effects of traumatic experiences on somatic and psychic complaints of German World War Two refugees. Nervenarzt 77, 58–63

Forstmeier S, Kuwert P, Spitzer C, Freyberger HJ, Maercker A (2009) Posttraumatic Growth, Social Acknowledgment as Survivors, and Sense of Coherence in Former German Child Soldiers of World War II. American Journal of Geriatric Psychiatry 17, 1030–1039

Franz M, Lieberz K, Schmitz N, Schepank H (1999) The missing father. Epidemiological findings on the significance of early absence of the father for mental health in later life. Zeitschrift fur Psychosomatische Medizin und Psychotherapie 45, 260–278

Glaesmer H, Brähler E, Gundel H, Riedel-Heller SG (2011a) The Association of Traumatic Experiences and Posttraumatic Stress Disorder With Physical Morbidity in Old Age: A German Population-Based Study. Psychosomatic Medicine 73, 401–406

Glaesmer H, Brähler E, Riedel-Heller SG, Freyberger HJ, Kuwert P (2011b) The association of traumatic experiences and posttraumatic stress disorder with health care utilization in the elderly – a German population based study. General Hospital Psychiatry 33, 177–184

Glaesmer H, Gunzelmann T, Brähler E, Forstmeier S, Maercker A (2010) Traumatic experiences and post-traumatic stress disorder among elderly Germans: results of a representative population-based survey. International Psychogeriatrics 22, 661–670

Heuft G (1999) Significance of trauma reactivation in old age. Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie 32, 225–230

Heuft G (2001) Absent fathers – Consequences of war for children in psychoanalysis. Psyche – Zeitschrift für Psychoanalyse und ihre Anwendungen 55, 1254–1256

Heuft G, Schneider G, Klaiberg A, Brähler E (2007) Bombed out – Psychic and psychosomatic long term consequences of World War II for the cohort born until 1945 in the year 2004. Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie 53, 228–243



Hiskey S, Luckie M, Davies S, Brewin CR (2008) The phenomenology of reactivated trauma memories in older adults: A preliminary study. Aging & Mental Health 12, 494–498

Kühn BM (2009) Soldier suicide rates continue to rise: military, scientists work to stem the tide. JAMA 301, 1111–1113

Kuwert P, Brähler E, Glaesmer H, Freyberger HJ, Decker O (2009) Impact of forced displacement during World War II on the present-day mental health of the elderly: a population-based study. International Psychogeriatrics 21, 748–753

Kuwert P, Spitzer C, Dudeck M, Vogel M, Freyberger HJ, Ermann M (2008) Psychological complaints, interpersonal problems, quality of life and sense of coherence in former German warchildren. Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie 58, 257–263

Kuwert P, Spitzer C, Träder A, Freyberger HJ, Ermann M (2006) Sixty years later: post-traumatic stress symptoms and current psychopathology in former German children of World War II. International Psychogeriatrics 19, 955–961

Maercker A, Forstmeier S, Wagner B, Glaesmer H, Brähler E (2008) Post-traumatic stress disorder in Germany. Results of a nationwide epidemiological study. Nervenarzt 79, 577–586

Maercker A, Mehr A (2006) What if victims read a newspaper report about their victimization? A study on the relationship to PTSD symptoms in crime victims. European Psychologist 11, 137–142

Maguen S, Luxton DD, Skopp NA, Gahm GA, Reger MA, Metzler TJ, Marmar CR (2011) Killing in combat, mental health symptoms, and suicidal ideation in Iraq war veterans. Journal of Anxiety Disorders 25, 563–567

Op den Velde W (1990) Current psychiatric complaints of Dutch Resistance Veterans: A feasability study. Journal of Traumatic Stress 3, 351–358

Pizarro J, Silver RC, Prause J (2006) Physical and mental health costs of traumatic war experiences among civil war veterans. Archives of General Psychiatry 63, 193–200

Sadavoy J (1997) Survivors: A review of the late-life effects of prior psychological trauma. American Journal of Geriatric Psychiatry 5, 287–301

Schreuder JN (1996) Posttraumatic re-experiencing in older people: Working through or covering up? American Journal of Psychotherapy 50, 231–242

Schreuder JN, Kleijn WC, Rooijmans HGM (2000) Nocturnal re-experiencing more than forty years after war trauma. Journal of Traumatic Stress 13, 453–463

Scott KM (2011) Sex differences in the disability associated with mental disorders. Current Opinion in Psychiatry 24, 331–335

Seikowski K, Paasch U (2010) Der alternde Mann. In: Bardehle D, Stiehler M, editors. Erster Deutscher Männergesundheitsbericht. Germering/München: Zuckerschwerdt Verlag. 58–70

Spitzer C, Barnow S, Volzke H, John U, Freyberger HJ, Grabe HJ (2008) Trauma and posttraumatic stress disorder in the elderly: Findings from a German community study. Journal of Clinical Psychiatry 69, 693–700

Weisberg RB, Bruce SE, Machan JT, Kessler RC, Culpepper L, Keller MB (2002) Nonpsychiatric illness among primary care patients with trauma histories and posttraumatic stress disorder. Psychiatric Services 53, 848–854

WHO (2005) Internationale Klassifikation Psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern: Verlag Hans Huber

Zlotnick C, Rodriguez BF, Weisberg RB, Bruce SE, Spencer MA Culpepper L, Keller MB (2004) Chronicity in posttraumatic stress disorder and predictors of the course of posttraumatic stress disorder among primary care patients. Journal of Nervous and Mental Disease 192, 153–159

11 Psychosoziale Faktoren des Alterns

Kurt Seikowski

11.1 Auch Männer werden älter – Älterwerden und Gesundheit

Die Lebenserwartung hat sich in der Vergangenheit kontinuierlich im Allgemeinen infolge des medizinischen Fortschritts erhöht. Eine weitere Entwicklung ist die Verringerung der Differenz in der Lebenserwartung zwischen Männern und Frauen. Für das Jahr 2060 ergibt sich für Männer eine durchschnittliche Lebenserwartung bei Geburt von 85,0 Jahren und für Frauen von 89,2 Jahre (Statistisches Bundesamt 2009). Das bedeutet aktuell, dass 65-jährige Männer immer noch mit weiteren 22,3 beziehungsweise Frauen mit 25,5 Jahren rechnen können. Das sind jeweils rund 5 Jahre mehr als 2006/2008. Dies bedeutet mit großer Wahrscheinlichkeit eine stetig steigende Lebenserwartung der deutschen Männer bei immer besserer Gesundheit und steigendem Verlangen nach hoher Lebensqualität insbesondere bei typisch maskulinen Bedürfnissen.

Somatische und psychosoziale Faktoren des Alterns beim Mann werden in den letzten Jahren unter dem Begriff der **„alternde Mann“** („aging male“) zusammengefasst. Dieser Begriff umfasst im eigentlichen Sinne zwei Entwicklungsabschnitte:

- das mittlere Lebensalter von ca. 40 bis 65 Jahren sowie
- das späte Lebensalter, das mit dem Eintritt in das Rentenalter ab 65 Jahren auch als Seniorenalter bezeichnet wird (Brandstädter u. Lindenberger 2007).

Es gibt viele Gründe, sich mit diesen zwei Lebensabschnitten zu beschäftigen. Sind es doch Phasen in der Entwicklung von Männern, wo das bisherige a priori von vielen Männern implizite „perfekte Männerbild“ nicht mehr funktioniert, was auch als „männlicher Geschlechtsrollenstress“ bezeichnet wird (Daig 2009). Auch historisch gesehen hatte der Mann immer perfekt zu sein – und es wurden dem Mann kaum Möglichkeiten „gegönnt“, auch mal schwach zu sein. Schon immer galten Männer als das „starke“ Geschlecht gegenüber den Frauen, dem „schwachen“ Geschlecht (Dinges 2007a und b). Dabei fällt auch auf, dass die medizinische Forschung dieses „Vorurteil“ auch noch unterstützt, indem sie den Männern (den Frauen auch) über



die Floskel „Anti-Aging“ das Gefühl vermittelt, ewig jung bleiben zu können. Dahinter steht natürlich auch die Angst, dass sich mit zunehmendem Alter auch die Gesundheit verschlechtert. Dabei ist dem nicht so, denn neben dem pathopsychologischen und pathophysiologischen Konzept des Alterns werden zunehmend auch positive Aspekte (salutogenetisches Konzept) mit dem Älterwerden assoziiert (s. Tab. 1).

Tab. 1 Psychologische Konzepte des Alterns

pathopsychologisches und pathophysiologisches Konzept
Abbau von Sinnesfunktionen (Hören, Sehen u.a.)
Abbau von Gedächtnisfunktionen (Nachlassen des Faktengedächtnisses)
verminderte Konzentrationsfähigkeit
höherer Erholungsbedarf
Risikofaktorenmodell
salutogenetisches Konzept
zunehmende Bewältigungskompetenz für krisenhafte Situationen
soziales Stützsystem
Nutzung von Lebenserfahrung
Fähigkeit zur Neuorientierung
Fähigkeit zu integrativerem Denken
Fähigkeit zu besserer symbolischer Gedächtnisleistung (Zusammenhangswissen)
Schutzfaktorenmodell

Ab einem bestimmten Alter kann es durchaus sein, dass zunächst eine Lesebrille benötigt wird, Fakten schneller als vorher vergessen werden, die Konzentrationsfähigkeit nachlässt, mehr Erholung für die eigene Regenerierung erforderlich ist und bestehende Risikofaktoren wie Rauchen, Alkohol, Adipositas u.a. zunehmend chronische Krankheiten nach sich ziehen. Doch gleichermaßen kann man aufgrund von Lebenserfahrung Krisen besser meistern. Oft hat sich auch ein sehr guter unterstützender Freundes- und Bekanntenkreis etabliert. Das abstrakte Denken und auch das Zusammenhangswissen als Gedächtnisleistungen nehmen sogar noch zu. Berufliche und familiäre Sicherheiten stellen zunehmend auch schützende Faktoren für die eigene Gesundheit dar.

Aber natürlich bleibt der Umstand bestehen, dass mit zunehmendem Alter nicht nur für die Frau sondern auch für den Mann altersbedingt das Risiko von Krankheiten zunimmt. Doch wenngleich für viele Frauen Vorsorgeuntersuchungen und der Gang zum Arzt bei auftretenden Beschwerden schon selbstverständlich sind, haben Männer dabei einige Probleme. Durch das historisch gewachsene „perfekte“ Männerkonzept werden sie nach Dinges (2009) zu „beratungsresistenten Gesundheitsidioten“. Das betrifft u.a. alle männerspezifischen somatoformen Störungen wie z.B. unspezifisches Ziehen im Genitalbereich, hypochondrische Störungen in Bezug auf männliche Körpermerkmale wie den Penis (Harth et al. 2007) und Männererkrankungen wie Prostatakrebs oder auch Formen der Prostatitis wie auch Beschwerden im Vorfeld von Hypertonie, Herzinfarkten und Schlaganfällen (Seikowski 2008). Sie nehmen Beratungsangebote weniger oft in Anspruch, gehen seltener zum Arzt, interessieren sich weniger für ihre Gesundheit als Frauen.

Durch die Anti-Aging-Debatte wird den Männern zusätzlich suggeriert, dass sie keine Angst vor dem Altern haben müssen, denn die sich mittlerweile so nennende „Lifestyle-Medizin“ zeigt ihnen – oft in Form von Medikamenten (z.B. Viagra, Levitra und Cialis bei Potenzproblemen oder Propecia bei Haarausfall) – dass man seinen bisherigen Lebensstil so weiterleben könne wie bisher (Harth et al. 2008).

Die nachfolgenden Untersuchungen belegen jedoch, dass dem nicht so ist.

Es gibt auch neue Probleme im Zusammenhang mit dem zunehmenden Alter bei Männern, die ebenfalls nicht außer Acht gelassen werden sollten, denn auch das Reproduktionsalter von Erstvätern nimmt immer mehr zu. Das bedeutet, dass das Bekommen von Kindern nicht mehr nur eine Problematik von jungen Männern darstellt. Altern und das Zeugen von Nachwuchs widersprechen sich nicht und werden immer mehr zur gesellschaftlichen Realität.

Ebenso verändert sich der Mann mit zunehmendem Alter auch hormonell. Was diesbezüglich bei Frauen schon lange in der Wissenschaft thematisiert wurde, wird in den letzten Jahren auch zunehmend bei Männern beforscht (s. Kap. II.13).

11.2 Entwicklungspsychologische Besonderheiten des älter werdenden Mannes

Mittlerweile existieren sehr umfangreiche Studien und Lehrbücher, die sich mit dem Alter und dem Älterwerden auseinandersetzen – aus sozialwissenschaftlicher (Backes u. Clemens 2008), entwicklungspsychologischer (Brandstätter u. Lindenberger 2007) sowie interdisziplinärer gerontologischer Sicht (Baltes et al. 1994). Obwohl dort gesundheitsspezifische Aspekte von Männern nicht per se im Vordergrund stehen, sind sie für zukünftige Studien von hohem heuristischen Wert, da in ihnen konzeptionelle Grundlagen dargestellt sind, die auch für die Männergesundheit von Bedeutung sind.

So unterscheiden z.B. Gerock und Brandstädter (1994) **normales, krankhaftes und optimales Altern**.

- Unter „**normalem Altern**“ verstehen sie das Erreichen einer durchschnittlichen Lebensspanne, die lediglich durch alterstypische Einbußen auf der psychischen und der organisch-somatischen Ebene beeinträchtigt ist.
- Beim „**krankhaften Altern**“ ist der Alterungsprozess durch das Auftreten von spezifischen Krankheitssymptomen. Leistungs- und Funktionseinschränkungen gekennzeichnet. Häufig kommt es dabei zu einer verkürzten Lebensspanne bei gleichzeitig eingeschränkter Lebensqualität.
- Beim „**optimalen Altern**“ wird der Alterungsprozess so charakterisiert, dass die erreichte Lebenszeit, die organische Funktionstüchtigkeit sowie auch die subjektive Lebensqualität gegenüber vergleichbaren Populationen deutlich erhöht sind. Gemeint sind damit vor allem Personen, die sich aktiv mit dem Alter auseinandersetzen.

Was jedoch verändert sich mit zunehmendem Alter? Die in den Tabellen 2 und 3 dargestellten Veränderungen für das mittlere und das späte Lebensalter werden oft als kritische Lebensereignisse (Filipp 2007) erlebt. Dabei geht es um die Frage,

- welches Lebensereignis wirkt bei
- welchen Personen mit
- welchen Eigenschaften



- zu welchem Zeitpunkt
- unter Einwirkung welcher Faktoren
- in welcher Weise, d.h. ruft Störungen welcher Art hervor, und
- welche Wirkmechanismen spielen dabei eine Rolle (Richter u. Guthke 1996).

Das Ergebnis des Erlebens derartiger Lebensereignisse ist immer eine Neuanpassung oder eine Verleugnung. Beide Prozesse sind aber auch im Rahmen von Verarbeitungsprozessen spürbar – körperlich (z.B. Magenbeschwerden) wie psychisch (Ängste, Depressionen). Die dazugehörige Datenlage für Männer im deutschsprachigen Raum soll dazu im Folgenden dargestellt werden.

Tab. 2 Entwicklungspsychologische Besonderheiten im mittleren Lebensalter

Wahrnehmung körperlicher Veränderungen
Wahrnehmung einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit
Beeinträchtigung des bisherigen „perfekten“ Männerkonzepts
Kinder sind aus dem Haus
neue direkte Formen der Wahrnehmung der eigenen Partnerschaft
erhöhtes Trennungsrisiko und mögliche neue Beziehungsaufnahme mit einer jüngeren Frau mit Kinderwunsch
Stagnation der beruflichen Entwicklung
meist erstmalige Konfrontation mit chronischen Erkrankungen
meist erstmalige Konfrontation mit dem Tod eigener Eltern
meist erstmalige Konfrontation mit dem Tod Gleichaltriger
meist erstmalige Konfrontation mit der neuen Rolle als „Opa“
meist erste sexuelle Beeinträchtigungen (weniger Spontanerektionen, Libidomangel u.a.)
Einschränkungen im Genussbereich (Alkohol wird nicht mehr so vertagen wie früher u.a.)

Tab. 3 Entwicklungspsychologische Besonderheiten im späten Lebensalter

Umstellung auf das Rentenalter
erneute Änderung der Partnerschaftssituation durch „Ganztagskontakt“
Neuanpassung hinsichtlich täglicher Aufgaben und Verpflichtungen
mehr Zeit für Hobbys und andere Aktivitäten
zunehmende Beschäftigung mit Krankheiten und altersbedingten Veränderungen des Körpers
Krankheit und Tod der meist langjährigen Partnerin bzw. des meist langjährigen Partners
zunehmende Konfrontation mit Krankheiten und dem Tod von Freunden und Bekannten
Altersdepression
Konfrontation mit der Möglichkeit von altersgerechtem Wohnen bis hin zum Pflegeheim

11.2.1 Subjektive körperliche und psychische Beschwerden des alternden Mannes

An 2.144 Männern aus Deutschland wurden in einer Querschnittsstudie mit standardisierten Fragebögen (Fragebogen zur Lebenszufriedenheit FLZ, Generalized Anxiety

Disorder GAD-7, Gesundheitsfragebogen für Patienten PHQ-2, Fragebogen zur Erfassung der psychischen Widerstandsfähigkeit RS-11, Rosenbergskala zum globalen Selbstwertgefühl RSS) Veränderungen hinsichtlich der Merkmale Lebenszufriedenheit, Angst, Depression und Resilienz untersucht (Beutel et al. 2010). Die Untergliederung der zu vergleichenden Gruppen erfolgte in Dekaden (von 18–30, bzw. 31–40 bis hin zu > 70). Hinsichtlich der Lebenszufriedenheit gab es keine altersabhängigen Veränderungen. Die Zufriedenheit mit der Gesundheit verringerte sich bei den Männern zwischen 51–60. Gleichzeitig stieg in dieser Gruppe das Gesundheitsbewusstsein an. Auch waren in dieser Altersgruppe die Angstwerte erhöht sowie Resilienz und Selbstwert erniedrigt. Hinsichtlich der Depressionswerte gab es keine klaren Aussagen. Die Zufriedenheit mit der Partnerschaft und der Sexualität nahm nur bei den über 70-Jährigen ab. Eine höhere Lebenszufriedenheit korrelierte mit höheren Werten in den Merkmalen Resilienz, gegebener Arbeitstätigkeit, dem Vorhandensein einer Partnerschaft sowie mit höherem Selbstwert und einem guten finanziellen Einkommen. Insgesamt zeigte sich also eine psychische Destabilisierung bei den 51- bis 60-Jährigen.

Aber offenbar sind derartige Ergebnisse auch fragebogenabhängig, denn in früheren Untersuchungen (zusammengestellt bei Merbach et al. 2007) mit dem HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) zur Messung von Angst von Depressionen stiegen die Depressionswerte mit zunehmendem Alter an (siehe auch Glaesmer et al. 2010).

Eine weitere Studie hatte die „Midlife-Crisis“ als Gegenstand (Seikowski et al. 2007). Zur Untersuchung dieser Problematik wurden anonym in brieflicher Form 85 Männer zwischen 40 und 65 Jahren befragt. Sie füllten 2 Fragebögen aus: das Klimakterium-Virile-Beschwerden-Inventar (KLV) und den Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ). Es erfolgte eine Unterteilung dieser Personen mittels Prozessanalyse in 3 Gruppen: 40–47 (N = 26), 48–55 (N = 33) und 56–65 (N = 26) Jahre. Auffällig in diesen Personengruppen war ein sehr hoher Anteil von Personen mit Hochschulabschluss. Die häufigsten psychischen Veränderungen betrafen Konzentrationsstörungen (72,9%), Müdigkeit (70,6%), gesteigerte Reizbarkeit (65,9%) und Nachlassen des Gedächtnisses (63,5%). Bei den körperlichen Veränderungen wurden am häufigsten Gelenk- und Gliederschmerzen (77,6%) genannt, gefolgt von Kreuzschmerzen (68,2%), dem Nachlassen des Interesses an Sexualität (62,6%) und einer Gewichtszunahme (55,0%). Während sich die 40 bis 47-Jährigen in vielen Merkmalen nicht von den 56- bis 65-Jährigen unterschieden, war die Lebenszufriedenheit in der mittleren Gruppe der 48- bis 55-Jährigen hinsichtlich der Merkmale Freizeit, Partnerschaft, eigene Sexualität, Zufriedenheit mit sich selbst sowie soziale Integration verringert. Das bedeutet, dass es im Alter um die 50 Jahre zu einer Destabilisierung in vielen Lebensbereichen kommt. Nach dieser Periode sind die Männer jedoch in der Lage, sich an ihre veränderten körperlichen und psychischen Veränderungen auf einem offenbar qualitativ anderen Niveau als früher neu anzupassen. Was diese Veränderungen bewirkte, konnte mit dieser Studie jedoch noch nicht erfasst werden.

Merbach et al. (2007) fanden unter Verwendung des Giessener Beschwerdebogens (GBB) hinsichtlich der Herz-, Magen- und Gelenkbeschwerden, des Beschwerdendrucks, hinsichtlich Angst und Depression eine positive Korrelation mit zunehmendem Alter.

Thiele (1999) untersuchte 304 gesunde Männer zwischen 35 und 64 Jahren hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen körperlichem Altern und psychischem Befin-



den. Dabei konnte gezeigt werden, dass trotz der Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit mit zunehmendem Alter sich die Männer subjektiv dadurch nicht beeinträchtigt fühlen. Damit konnte allerdings nicht geklärt werden, ob die Männer die Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit als normal erleben, sich deshalb subjektiv nicht beeinträchtigt fühlten oder aber Verdrängungsprozesse bedeutsam waren.

In einer ähnlich konzipierten Studie bei Männern (N = 383) und Frauen (N = 405) wurde clusteranalytisch der Zusammenhang zwischen Körperbild und körperlichem Wohlbefinden im Alter für 4 Altersgruppen ab 64 Jahren untersucht. Trotz der körperlichen Alterungsprozesse wird der Körper bei den Männern (und Frauen) nicht negativer wahrgenommen. Körperbezogene Aktivitäten gehen allerdings auch mit zunehmendem Alter zurück, sodass der Körper auch weniger belastet wird (Albani et al. 2009). Offenbar stellen sich älter werdende Personen auch mehr auf ihre körperlichen Einschränkungen ein, wodurch die Einschränkungen auch nicht als zusätzlich belastbar erlebt werden.

Hinsichtlich der Männerdepressionen spielt der Suizid bei erfolgreichen Männern noch eine gesonderte Rolle. Die Tendenz, dass sich Männer 2- bis 3-mal häufiger suizidieren als Frauen – und es sich dabei auch vermehrt um ältere Männer handelt, ist seit über 150 Jahren konstant. Als Gründe vermutet Wolfersdorf (2009) für die erfolgreichen Männer vor allem Perfektionismus und Scham. Allerdings ist die Suizidrate bei Männern von 1990 zu 2007 auch leicht gesunken von 24,9 auf 17,4 Personen auf 100.000 Einwohner und Jahr.

11.2.2 Altern ab 70 – Die Berliner Altersstudie (BASE)

Eine besonders umfangreiche Untersuchung bei der Erforschung des Alterns von Männern (und Frauen) stellt die Berliner Altersstudie dar (Lindenberger et al. 2010). Zu mehreren Zeitpunkten wurden in der Westberliner Bevölkerung (beginnend mit 1.908 Personen) Erhebungen zu den vielfältigsten Lebensbereichen durchgeführt. Erfasst wurden Personen, die 70 Jahre und älter waren. Für Männer und Frauen gleichermaßen konnten folgende wichtige Daten zum Altern erhoben werden, wobei sich Männer und Frauen in den verschiedenen Bereichen kaum voneinander unterschieden:

- Die meisten alten Menschen erhalten regelmäßig ärztlich verordnete Medikamente. 92% werden mit mindestens einem, 24% mit fünf und mehr Medikamenten behandelt.
- Bei nahezu allen Personen ließ sich mindestens eine Krankheit nach den ICD-Kriterien diagnostizieren.
- Allerdings beurteilen 29% dieser Personen ihre körperliche Gesundheit als gut bis sehr gut, 38% als befriedigend, 33% als ausreichend und 14% als mangelhaft.
- Obwohl Frauen eine höhere Lebenserwartung haben, unterscheiden sie sich nicht in ihrer körperlich-organischen Gesundheit von gleichaltrigen Männern. Männer leiden sogar unter weniger Erkrankungen als Frauen.
- Depressive Erkrankungen nehmen in der untersuchten Stichprobe ab 70 nicht signifikant zu.

- Nur ca. 17% leiden an pathologischen kognitiven Störungen – 14% hatten davon das Ausmaß einer Demenz. Die Demenzhäufigkeit steigt jedoch mit zunehmendem Alter deutlich an.
- Zwei Drittel aller älteren Menschen nehmen psychotrope – einschließlich pflanzlicher Mittel – ein, ein Viertel konsumiert regelmäßig verschreibungspflichtige Psychopharmaka.
- 19% der Wachzeit werden mit Ruhephasen verbracht. Diese Ruhephasen nehmen mit zunehmendem Alter zu.
- Hinsichtlich gedanklicher Themen geben 70% der untersuchten Personen an, sich mit dem Wohlergehen ihrer Angehörigen zu beschäftigen. 60% sagten, dass sie sich mit ihrer eigenen geistigen Leistungsfähigkeit beschäftigen – und nur 30% sagten, dass sie sich stark mit den Themen Sterben und Tod auseinandersetzen.
- Gedächtnisleistungen nehmen mit zunehmendem Alter ab, wobei vor allem Details aktueller Geschehnisse eher vergessen werden als zentralere Themen. Doch bleiben diese Personen bis in das hohe Alter lernfähig.
- 70% glaubten, ihre Geschicke nach wie vor selbst regeln zu können und 94% hatten nach wie vor zukunftsorientierte Lebensziele. 40% glaubten, am meisten über die Gegenwart, 30% über die Vergangenheit und 25% über die Zukunft nachzudenken.
- 55% gaben an, vertraute Personen zu haben, mit denen sie über alles reden können, was bei 45% nicht der Fall war.

11.3 Prävention, Beratung und Therapie beim alternden Mann

Die Andrologie beschäftigt sich schon seit sehr vielen Jahren mit Männerproblemen – allerdings schwerpunktmäßig zunächst mit der Zeugungsfähigkeit des Mannes sowie mit sexuellen Problemen. Hinsichtlich eines interdisziplinären Ansatzes jedoch etablieren sich erste Männergesundheitszentren in Deutschland (Goeschel u. Bollmann 2007). Auch gibt es mittlerweile Zentren für Männergesundheitsberatung, deren Zugang kostenfrei und anonym erfolgt, um Männer für ein gesundheitsbewussteres Verhalten und dem Zugang zum etablierten Gesundheitsbetrieb zu motivieren. Beim Frankfurter Männerberatungskonzept (Busch et al. 2004) stehen diesbezüglich präventive, akutkurative, rehabilitative und edukative Aufgaben im Vordergrund.

Auch auf universitärer Ebene gibt es interdisziplinäre Männersprechstunden – so etwa in der eigenen Einrichtung des Leipziger Universitätsklinikums im Rahmen des Europäischen Trainingszentrums für Andrologie, wo Medizin und Psychologie wie Psychotherapie gleichermaßen vertreten sind.

Aber selbst auf kommunaler Ebene gibt es wegen des demografischen Wandels Bemühungen, älter werdende Menschen (Männer und Frauen gleichermaßen) mehr in soziale Infrastrukturen zu integrieren (Dienel u. von Blanckenburg 2010; Klie 2010) Dazu gehört z.B. auch die Förderung und Unterstützung des Aufbaus von Einrichtungen für professionelle Entwicklungsberatung und Männerselbsthilfegruppen mit paraprofessionellen Helfern (Gräser 2007). Auch werden verschiedene Präventions- und Trainingsansätze im höheren Alter diskutiert (Kruse 2007). Interventionen solcher Ansätze sind gerichtet auf Maßnahmen zum Erhalt und auch der Wiedergewinnung von geistigen und körperlichen Fähigkeiten, zur Förderung eines aktiven Lebensstils u.a.



Literatur

Albani C, Gunzelmann T, Brähler E (2009) Körperbild und körperliches Wohlbefinden im Alter. Z Gerontol Geriat 42, 236–244

Backes GM, Clemens W (2008) Lebensphase Alter. Eine Einführung in die sozialwissenschaftliche Alternsforschung. Weinheim und München: Juventa, 3. Aufl

Baltes PB, Mittelstraß J, Staudinger UM (Hrsg.) (1994) Alter und Altern: Ein intersidziplinärer Studientext zur Gerontologie. Berlin, New York: Walter de Gruyter

Beutel ME, Glaesmer H, Wiltink J, Marian H, Brähler E (2010) Life satisfaction, anxiety, depression and resilience across the life span of men. The Aging Male 13, 32–39

Brandtstädter J, Lindenberger U (Hrsg.) (2007) Entwicklungspsychologie in der Lebensspanne. Ein Lehrbuch. Stuttgart: Kohlhammer

Busch O, Eishold M, Jonas D, Bickeböller R (2004) Konzept und Erfahrungen der Frankfurter Männergesundheitsberatung. Blickpunkt Der Mann 2, 10–14

Daig I (2009) Maskulinität und Maskulinitäten. In: Kleiber D, Grüsser S, Knoll N, Brähler E (Hrsg.) Tabuzonen der Frauen- und Männergesundheit. Psychosoziale Perspektiven. Gießen: Psychosozial-Verlag, 63–79

Dienel HL, von Blanckenburg C (2010) Soziale Infrastrukturen und bürgerschaftliches Engagement von und für junge Alte(n). Z Gerontol Geriat 43, 77–81

Dinges M (2009) Männer, die beratungsresistenten Gesundheitsidioten? Blickpunkt Der Mann 7, 19–23

Dinges M (2007a) Was bringt die historische Forschung für die Diskussion zur Männergesundheit? Blickpunkt Der Mann 5, 6–9

Dinges M (2007b) Historische Forschung und die aktuelle Diskussion zur Männergesundheit. In Stiehler M, Klotz T (Hrsg) Männerleben und Gesundheit. Eine interdisziplinäre, multiprofessionelle Einführung. Weinheim und München: Juventa, 24–35

Filipp SH (2007) Kritische Lebensereignisse. In: Brandtstädter J, Lindenberger U (Hrsg.) Entwicklungspsychologie in der Lebensspanne. Ein Lehrbuch. Stuttgart: Kohlhammer, 337–366

Gerok W, Brandstädter J (1994) Normales, krankhaftes und optimales Altern: Variantions- und Modifikationsspielräume. In: Baltes PB, Mittelstraß J, Staudinger UM (Hrsg.) Alter und Altern: Ein Ein intersidziplinärer Studientext zur Gerontologie. Berlin, New York: Walter de Gruyter, 356–385

Glaesmer H, Kallert TW, Brähler E, Hofmeister D, Gunzelmann T (2010) Die Prävalenz depressiver Beschwerden in der älteren Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland und die Bedeutung methodischer Aspekte für die identifizierten Prävalenzen. Psychiat Prax 37, 71–77

Goeschel A, Bollmann M (2007) Zentren für Männergesundheit: Versorgungsform zur Schließung der „Marktlücke“ Männerbehandlung. Blickpunkt Der Mann 5, 31–36

Gräser H (2007) Entwicklungsberatung. In: Brandtstädter J, Lindenberger U (Hrsg.) Entwicklungspsychologie in der Lebensspanne. Ein Lehrbuch. Stuttgart: Kohlhammer, 599–623

Harth W, Hermes B, Jasch K, Seikowski K (2007) Somatoforme Störungen in der Andrologie. Blickpunkt DER MANN, 5, 25–28

Harth W, Seikowski K, Hermes B, Gieler U (2008) Lifestyle_Medikamente in der Medizin. Wien Med Wochenschr 158, 110–115

Klie T (2010) Alter und Kommune. Z Gerontol Geriat 43, 75–76

Kruse A (2007) Präventions- und Trainingsansätze im höheren Alter. In: Brandtstädter J, Lindenberger U (Hrsg.) Entwicklungspsychologie in der Lebensspanne. Ein Lehrbuch. Stuttgart: Kohlhammer, 624–655

Lindenberger U, Smith J, Mayer KU, Baltes PB (Hrsg.) (2010) Die Berliner Altersstudie. Berlin: Akademie-Verlag, 3. Aufl

Merbach M, Beutel M, Brähler E (2007) Gesundheit im Alter. In: Stiehler M, Klotz T (Hrsg.) Männerleben und Gesundheit. Eine interdisziplinäre, multiprofessionelle Einführung. Weinheim, München: Juventa Verlag, 90–103

Richter V, Guthke J (1996) Leipziger Ereignis- und Belastungsinventar (LEBI). Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe

Seikowski K (2008) Männer und Gesundheit. In: Berth H, Balck F, Brähler E (Hrsg.) Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie von A bis Z. Göttingen: Hogrefe, 287–289

Seikowski K, Stöbe K, Harth W (2007) Midlife Crisis bei Männern? – Subjektiv wahrgenommene körperliche und psychische Veränderungen bei Männern zunehmenden Alters. MMW – Fortschritte der Medizin 149, 132–136

Statistisches Bundesamt (2009) Die Bevölkerung bis 2060. 12. koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung

Thiele A (1999) Körperliches Altern und psychisches Befinden: Theoretische Überlegungen und empirische Ergebnisse aus einer Studie zum alternden Mann. Z Med Psychol 1, 159–166

Wolfersdorf M (2009) Männersuizid: Warum sich „erfolgreiche" Männer umbringen – Gedanken zur Psychodynamik. Blickpunkt Der Mann 7, 38–41

12 Männer als Partner einer krebskranken Frau

Heide Götze und Jochen Ernst

In Deutschland leben schätzungsweise mehr als eine halbe Millionen Männer, deren Partnerin an Krebs erkrankt ist (RKI 2010). Die Heilungsrate beträgt tumorübergreifend ca. 50%, wobei sich durch Früherkennung und verbesserte Behandlungsmöglichkeiten die Überlebenszeiten verbessert haben. Damit verbunden wächst die Zahl derer, die chronisch an Krebs erkrankt sind, was schließlich auch mit einer Zunahme physischer und psychosozialer Krankheitsbelastungen verbunden ist (Schwarz u. Götze 2008).

Das Krankheits- und Behandlungsgeschehen stürzt viele Patienten und auch ihre Angehörigen in schwere psychische Krisen, die bei etwa 50% nicht oder nur verzögert abklingen. Mehrere Studien kommen zu dem Ergebnis, dass bei über einem Drittel der Krebspatienten ein behandlungsbedürftiges psychisches Leiden vorliegt (Singer et al. 2010; Krauß et al. 2007).

Neben den Erkrankten selbst sind es vor allem die Partner, deren bisheriges Leben durch das Krankheitsereignis aus den Fugen gerät. Der folgende Beitrag thematisiert in diesem Kontext die psychosoziale Situation von Männern, deren Partnerin an Krebs erkrankt ist.

12.1 Die Belastungssituation der Partner von Krebspatientinnen

12.1.1 Herausforderungen

Männer, deren Partnerin an Krebs erkrankt ist, stehen dieser Situation vielfach hilflos und unvorbereitet gegenüber. Gleichzeitig ist der Partner die wichtigste Unterstützungsperson für die Krebspatientin mit vielfältigen Aufgaben im Zusammenhang mit der Krankheit. Zu dem emotionalen Rückhalt für die Partnerin kommen praktische Aufgaben wie das Besorgen von Informationen, das Organisieren von Hilfen, die Pflege sozialer Netzwerkkontakte sowie die Hilfestellung bei der medizinischen Versorgung und Pflege (Aranda u. Hayman-White 2001). Auch bei den Entscheidungen hinsichtlich verschiedener Behandlungsoptionen spielt der Partner eine Schlüsselrolle (Hagedoorn et al. 2008).

> ***Sorgen der Partner von Krebspatientinnen*** *(Fletcher et al. 2010)*
> - *Sorgen und Unsicherheiten sich selbst betreffend*
> - *Sorgen um das Wohlergehen der Frau*
> - *Sorgen bezüglich der sexuellen Aktivität*
> - *familiäre Sorgen einschließlich Sorgen um die Kinder*
> - *Sorgen um die eigene Rolle während der Erkrankung und Behandlung der Frau*

12.1.2 Belastungen

Partner von Krebspatientinnen sind stets auch selbst Leidtragende. Beeinträchtigungen entstehen dabei in nahezu allen Lebensbereichen. Innerhalb der täglichen Routine kann es zu beruflichen, finanziellen, emotionalen und körperlichen Belastungen kommen. Auch die Rolle im Familiensystem und in der partnerschaftlichen Dyade kann sich ändern (Gaugler et al. 2005; Ross et al. 2010) (s. Tab. 1).

Viele Studien belegen eine Krebserkrankung als krisenhaftes Ereignis auch für den Partner. Hinsichtlich des Ausmaßes der Belastung und deren Entwicklung im Zeitverlauf sind die Befunde jedoch uneinheitlich, zumeist wird von einem Anteil von 20–30% ausgegangen (Asai et al. 2008; Hagedoorn et al. 2008). Dabei leiden die Angehörigen vor allem unter Anpassungsstörungen oder Depressionen. Obwohl diese Beeinträchtigungen chronisch verlaufen können, nehmen die Partner von Krebspatienten nur selten professionelle Hilfe in Anspruch (Pitceathly u. Maguire 2003).

Tab. 1 Risiko- und Schutzfaktoren für eine hohe psychische Belastung der Männer durch die Krebserkrankung der Partnerin

Schutzfaktoren	Risikofaktoren
Zufriedenheit mit der Partnerschaft	psychiatrische Vorerkrankung
subjektiv empfundene Belastung eher gering	Konflikte innerhalb der Beziehung
gute soziale Unterstützung	weit fortgeschrittene Erkrankung und palliative Situation
geringes Krankheitsstadium mit guter Prognose	negative Sicht auf die Erkrankung und die Auswirkung auf das eigene Leben
	fehlendes soziales Netz

12.2 Pflegende Männer von Frauen in einer palliativen Situation

Eine fortgeschrittene Erkrankung und ein palliativer Behandlungsansatz bedingen eine besonders extrem hohe psychische Belastung bei den Partnern. Eine Untersuchung von Nijboer et al. (1999) fand bei 30–50% der Partner von Krebspatienten in einer palliativen Situation ein psychische Störung von Krankheitswert. Partner, die ihre krebskranke Frau zu Hause pflegen, berichten von einer Kumulation von Problem infolge von psychischen, familiären und gesundheitlichen Belastungen, Rollenkonflikten, Einschränkungen bei Freizeitaktivitäten sowie Beziehungsproblemen



(Kim u. Given 2008). Eine Studie von Akechi et al. (2006) kommt zu dem Ergebnis, dass Partner von Palliativpatienten eine signifikant geringere Lebensqualität und eine schlechtere physische Gesundheit haben als Partner von Patienten mit kurativem Behandlungsansatz. Das Risiko, an einer Depression zu erkranken, ist vor allem bei diesen Männern erhöht (Braun et al. 2007).

Häufig berichten pflegende Angehörige vergleichbare oder sogar stärkere psychische Belastungen und Einschränkungen in der Lebensqualität als die Krebspatienten selbst (Grunfeld et al. 2004; Hasson-Ohayon et al. 2010).

Der Großteil der Studien auf diesem Gebiet legt den Schwerpunkt auf die negativen Auswirkungen der Krankheit für die Partner. Nur wenige Untersuchungen berichten auch über Gewinne, die Menschen aus der Pflege eines kranken Familienmitgliedes ziehen können, wie z.B. persönliche Reifung durch Belastung, Stärkung des Selbstwertgefühls, erhöhtes spirituelles Bewusstsein und eine hohe persönliche Zufriedenheit (Cadell u. Regehr 2003; Kim u. Given 2008). So berichtet etwa jeder dritte Partner einer Krebspatientin, dass er sich durch die Krankheitserfahrung besser auf das Wesentliche konzentrieren kann, bewusster lebt und es dadurch auch positive Veränderungen in seinem Leben gab (Stafford u. Judd 2010).

12.3 Partnerschaft und Sex bei einer Krebserkrankung der Frau

12.3.1 Sexualität und Krebs

Partner von Krebspatientinnen sorgen sich um die Veränderungen innerhalb der sexuellen Beziehung zu ihrer kranken Frau. Wenn die Partnerin an Krebs erkrankt ist, gibt es sehr häufig auch in gut funktionierenden Partnerschaften lange Phasen der sexuellen Abstinenz. Dieser Wegfall von Sexualität – als beziehungsstabilisierendes Element – ist von weitreichender Bedeutung (Traun-Vogt u. Herdina 2010). Viele Männer leiden zunehmend mit der Dauer der Erkrankung unter dem Gefühl, ihre sexuellen Bedürfnisse nicht äußern zu dürfen. Zudem sind sie oft verunsichert und wagen körperliche Nähe nicht, weil sie die kranke Frau nicht mit ihren sexuellen Wünschen bedrängen möchten. Die gewohnten sexuellen Muster funktionieren in der Regel nicht mehr, oft reagieren beide Partner mit Rückzug. Dabei können Einschränkungen in der sexuellen Leistungs- und Erlebnisfähigkeit sowohl psychische als auch körperliche und partnerschaftliche Ursachen haben. Auch die Angst vor Ansteckung z.B. bei Krebserkrankungen der Genitalien kann eine Rolle spielen.

12.3.2 Einfluss der Paarbeziehung

Nach einem krisenhaften Ereignis wie der Krebserkrankung und durch oft lang andauernde Behandlungen kommt es häufig zu einer Veränderung der Rollen innerhalb der Partnerschaft.

In vielen Fällen steigt bei den erkrankten Frauen die Erwartungshaltung gegenüber ihrem Partner („Sei für mich da.“, „Trage das Leid mit mir.“). Dies ist punktuell sinnvoll, wird diese Erwartungshaltung aber über die Dauer der Behandlung und darüber hinaus aufrechterhalten, führt sie zu einer Überforderung des Partners und wird zum frustrierenden Erlebnis. Am Ende der Behandlung kommt es zeitversetzt bei den

männlichen Partnern zu ähnlich hohen Erwartungen („Alles soll wieder wie vorher sein – auch der Sex.“) (Traun-Vogt u. Herdina 2010).

Studien haben gezeigt, dass sich das Ausmaß psychischer Belastung und die Art der Krankheitsverarbeitung innerhalb der partnerschaftlichen Dyade ähneln (Gazendam-Donofrio et al. 2008; Pitceathly u. Maguire 2003). Jedoch gibt es Untersuchungsergebnisse, die zeigen, dass die Veränderungen im sozialen und intimen Leben des Paares infolge der Behandlung nicht von unmittelbarem Einfluss auf das psychische Befinden des Partners sind. Die Angst des Partners, dass er durch die Krebserkrankung die Frau verlieren könnte, überdeckt in dieser Situation alles andere (Lewis et al. 2008).

Differenzen und Konflikte innerhalb der Paarbeziehungen können durch die Krebserkrankung verstärkt werden. Es gibt jedoch auch viele Paare, die eine Intensivierung ihrer Partnerschaft und ein „Zusammenschweißen“ erleben.

12.4 Unterstützungsmöglichkeiten

Für Männer, deren Partnerin an Krebs erkrankt ist, mangelt es vielerorts an geeigneten psychosozialen Unterstützungsangeboten (Soothill et al. 2003). Zum einen gibt es kein flächendeckendes Netz an Krebsberatungsstellen, zum anderen sind die bestehenden Angebote zu wenig auf die Bedürfnisse der männlichen Partner zugeschnitten. Erst in den letzten Jahren hat sich zudem die Erkenntnis durchgesetzt, dass Partner als „Patienten zweiter Ordnung“ (Rait et al. 1992) vielfach psychoonkologischen Versorgungsbedarf haben.

Wo bekomme ich Hilfe?

- *kommunale oder konfessionelle Krebsberatungsstellen*
- *psychoonkologischer oder Sozialdienst in Krankenhäusern*
- *niedergelassener Psychologe oder Psychotherapeut*
- *telefonischer Krebsinformationsdienst des Deutschen Krebsforschungszentrums*
- *Selbsthilfegruppen für Angehörige*

Wenn Partner Unterstützungsangebote nutzen, erweist sich dies auch als ein Gewinn für die krebskranke Frau. So konnte die Evaluation einer speziellen psychoedukativen Intervention für Partner von Brustkrebspatientinnen sowohl für die teilnehmenden Partner als auch für die Patientin einen Rückgang der Ängstlichkeit und Depressivität sowie eine Verbesserung der Kommunikation zeigen (Cochrane et al. 2011).

Literatur

Akechi T, Akizuki N, Okamura M, Shimizu K, Oba A, Ito T, Yoshikawa E, Nakano T, Inagaki M, Uchitomi Y (2006) Psychological Distress Experienced by Families of Cancer Patients: Preliminary Findings from Psychiatric Consultation of a Cancer Center Hospital Japanese Journal of Clinical Oncology 36, 329–332



Aranda SK, Hayman-White K (2001) Home caregivers of the person with advanced cancer: an Australian perspective. Cancer Nurs 24, 300–307

Asai M, Akechi T, Nakano T, Shimizu K, Umezawa S, Akizuki N, Uchitomi Y (2008) Psychiatric disorders and background characteristics of cancer patients' family members referred to psychiatric consultation service at National Cancer Center Hospitals in Japan. Palliat Support Care 6, 225–230

Braun M, Mikulincer M, Rydall A, Walsh A, Rodin G (2007) Hidden Morbidity in Cancer: Spouse Caregivers. Journal of Clinical Oncology 25, 4829–4834

Cadell S, Regehr C (2003) Factors contributing to posttraumatic growth: a proposed structural equation model. American Journal of Orthopsychiatry 73, 279–287

Cochrane BB, Lewis FM, Griffith KA (2011) Exploring a diffusion of benefit: does a woman with breast cancer derive benefit from an intervention delivered to her partner? Oncol Nurs Forum 38, 207–214

Fletcher KA, Lewis FM, Haberman MR (2010) Cancer-related concerns of spouses of woman with breast cancer. Psycho-Oncology 19, 1094–1101

Gaugler JE, Hanna N, Linder J, Given CW, Tolbert V, Kataria R, Regine WF (2005) Cancer caregiving and subjective stress: a multi-site, multi-dimensional analysis. Psycho-Oncology 14, 771–785

Gazendam-Donofrio SM, Hoekstra HJ, van der Graaf WTA, Pras E, Visser A, Huizinga GA, Hoekstra-Weebers JEAM (2008) Quality of life of parents with children living at home: when one parent has cancer. Support Care Cancer 16, 133–141

Grunfeld E, Coyle D, Whelan T, Clinch J, Reyno L, Earle CC, Willan A, Viola R, Coristine M, Janz T, Glossop R (2004) Family caregiver burden: results of a longitudinal study of breast cancer patients and their principal caregivers. CMAJ 170, 1795–1801

Hagedoorn M, Sanderman R, Bolks HN, Tuinstra J, Coyne JC (2008) Distress in couples coping with cancer: A meta-analysis and critical review of role and gender effects. Psychological Bulletin 134, 1–30

Hasson-Ohayon I, Goldzweig G, Braun M, Galinsky D (2010) Women with advanced breast cancer and their spouses: diversity of support and psychological distress. Psycho-Oncology 19, 1195–1204

Kim Y, Given BA (2008) Quality of Life of family caregivers of cancer survivors. Cancer 112, 2556–2568

Krauß O, Ernst J, Kuchenbecker D, Hinz A, Schwarz R (2007) Prädiktoren psychischer Störungen bei Tumorpatienten: Empirische Befunde. Psychother Psych Med 57, 273–280

Lewis FM, Fletcher KA, Cochrane BB, Fann JR (2008) Predictors of depressed mood in spouses of women with breast cancer. J Clin Oncol 26, 1289–1295

Nijboer C, Triemstra M, Tempelaar R, Sanderman R, van den Bos GAM (1999) Determinants of caregiving experiences and mental health of partners of cancer patients. Cancer 86, 577–588

Pitceathly C, Maguire P (2003) The psychological impact of cancer on patients' partners and other key relatives: a review. European Journal of cancer 39, 1517–1524

Rait DS, Ostroff JS, Smith K, Cella DF, Tan C, Lesko LM (1992) Lives in a balance: perceived family functioning and the psychosocial adjustment of adolescent cancer survivors. Fam Process 31, 383–397

RKI (Robert-Koch-Institut) (Hrsg.) (2010) Verbreitung der Krebserkrankungen in Deutschland. Entwicklungen der Prävalenzen zwischen 1990 und 2010. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. RKI, Berlin

Ross S, Mosher CE, Ronis-Tobin V, Hermele S, Ostroff JS (2010) Psychosocial adjustment of family caregivers of head and neck cancer survivors. Supp Care Cancer 18, 171–178

Schwarz R, Götze H (2008) Psychoonkologie – CME Weiterbildung, Zertifizierte Fortbildung. Psychotherapeut 53, 221–235

Singer S, Das-Munshi J, Brähler E (2010) Prevalence of mental health conditions in cancer patients in acute care – a meta-analysis. Annals of Oncology 21, 925–930

Soothill K, Morris SM, Thomas C, Harman JC, Francis B, Mc Illmurray MB (2003) The universal, situational and personal needs of cancer patients ans their main carers. Eur J Oncol Nurs 7, 5–13

Stafford L, Judd F (2010) Partners of long-term gynaecologic cancer survivors: psychiatric morbidity, psychosexual outcomes and supportive care needs. Gynecol Oncol 118, 268–273

Traun-Vogt G, Herdina PF (2010) Sexualität nach Brustkrebs – als Paar überleben. Wien Med Wochenschr 160, 182–185

13 Männer als Palliativpatienten

Heide Götze, Norbert Köhler, Lutz Gansera, Stephanie Berger
und Susanne Singer

„Der Tod hat […] in der Lebenswelt des Alltags eine besondere Stellung und Bedeutung: Er ist die problematischste und am wenigsten eindeutig verstehbare Grundtatsache des Daseins.“ (Nassehi u. Weber 1989, S. 180)

Will man die Situation von Männern in palliativen Behandlungssituationen besser verstehen, muss man sich mit der besonderen gesellschaftlichen Rolle von Sterbenden beschäftigen. War das Sterben früher noch eine eher öffentliche Angelegenheit, wurde der Tod im Laufe der Menschheitsgeschichte als Vorgang und als Gedanke zunehmend hinter die Kulissen des Gesellschaftslebens verlegt (vgl. auch Elias 1991). Heutzutage werden die Menschen in den Medien täglich mit vielen Toten und unzähligen Todesarten konfrontiert, haben jedoch persönlich nur wenig Berührung mit Sterbenden oder einem Leichnam gehabt (Student et al. 2004). Dabei betrifft der Tod jeden von uns und wird doch als etwas erlebt, was nur anderen geschieht. Auch ist eine zunehmende Institutionalisierung des Sterbens zu beobachten: Zwei Drittel der Menschen sterben heute in Institutionen wie Krankenhäusern oder Pflegeheimen. Durch die wachsenden Möglichkeiten der modernen Medizin, Leben zu verlängern, erscheint der Tod häufig als Niederlage und nicht als natürlicher Vorgang, der Teil des menschlichen Lebens ist. Die Hospizbewegung hat sich zum Ziel gesetzt, das Sterben als Bestandteil des Lebens in unsere Gesellschaft zurückzuholen und es wieder zu enttabuisieren (Nagele u. Feichtner 2009).

13.1 Die palliative Situation

Definition

Ein Palliativpatient ist ein Mensch mit einer nicht heilbaren progredienten und weit fortgeschrittenen Erkrankung mit begrenzter Lebenserwartung, für den das Hauptziel der Behandlung die Lebensqualität ist.

Wenn ein Mann an einer unheilbaren Erkrankung leidet, erlebt er in der Regel eine existenzielle Bedrohung von hoher emotionaler Intensität. Der Zeitpunkt, ab dem

eine Behandlung mit dem Etikett „palliativ" versehen wird, bestimmt sich von den körperlichen Gegebenheiten her. Im Erleben der Patienten findet sich dazu kein unmittelbares Korrelat, auch wenn sich das Befinden aufgrund der körperlichen Situation langfristig verschlechtern wird und sich Gedanken an das Sterben und den Tod aufdrängen. Den Zustand der Unheilbarkeit erlebt der Patient weniger aus sich selbst heraus, als dass er von außen davon erfährt. Es kann allerdings nicht davon ausgegangen werden, dass ein verstandesmäßiges Anerkennen der palliativen Lage auch unmittelbar emotional nachvollzogen wird und eine Einwilligung in den Sterbeprozess bedeutet.

Das Wissen, dass man eine unheilbare Krankheit hat, ist für den Patienten und auch für dessen Angehörige meist eine schwer erträgliche Vorstellung. Die Reaktionen darauf sind individuell verschieden und spiegeln sich im seelischen Befinden, im sozialen Kontakt und im körperlichen Beschwerdenbild (Schwarz u. Singer 2008).



Wie kann ich einen Mann in der Palliativsituation unterstützen? *(Schwarz u. Singer 2008, S. 78)*

- *Schaffung einer verlässlichen Struktur durch überschaubare Routinen in Behandlung und Pflege sowie personelle Konstanz*
- *Vorbeugen von sozialer Isolation durch Erleichterung und Verbesserung der sozialen Kontakte*
- *Reduktion von Hilflosigkeit und Kontrollverlust durch die Förderung von Autonomie bei Berücksichtigung der jeweiligen Rollenerwartungen seitens des Mannes*
- *Förderung des Ausdrucks von Bedürfnissen und Emotionen sowie des Bedürfnisses nach Sinnfindung und Spiritualität*

13.2 Der sterbende Mann

Das Gefühl, eine Last zu sein und seine Unabhängigkeit zu verlieren ist für alle Menschen in einer palliativen Situation ein relevantes Thema. Bei männlichen Palliativpatienten scheint dies jedoch eine besondere Bedeutung zu erlangen (Broom u. Cavenagh 2010). Ein Mensch zu sein, der auf die Hilfe von anderen angewiesen ist, ist für die betroffenen Männer oft mit Trauer über den Verlust ihres Status' verbunden. Männer haben eher Schwierigkeiten, Hilfe von Anderen anzunehmen. Die palliative Situation ist nur schlecht mit den üblichen Vorstellungen vom Mannsein und der Idealvorstellung von einem schnellen und selbstbestimmten Tod vereinbar (Kelly et al. 2002). So existiert noch in vielen Köpfen die Vorstellung, dass ein Mann an einem Herzinfarkt sterben sollte.

Linnemann (2005) beschreibt in seinen Beobachtungen, dass Frauen mit mehr Bewusstsein und Offenheit und einem klareren Blick in die letzte Lebensphase gehen als Männer. Frauen seien eher dazu bereit, noch nicht Gesagtes zu thematisieren, wo hingegen Männern oft die Worte fehlten. Auch wirken Männer häufig überfordert mit der Tatsache ihres nahenden Lebensendes. Während Frauen eine deutlichere Hingabe an den Sterbeprozess und den Tod zeigten, scheinen Männer dazu zu neigen, auch in dieser Phase des Lebens noch gegen etwas ankämpfen zu müssen. Auch

im Hospiz seien Männer wesentlich häufiger als Frauen bis kurz vor ihrem Tod in umtriebiger Bewegung. Laut Hollstein (2004) sind viele sterbende Männer weiterhin auf „Tun und Haben“ fixiert und nicht auf „Lassen und Sein“.

> ***Seelische Bedürfnisse in der letzten Lebensphase*** *(Schwarz u. Singer 2008, S. 80)*
> - *Bewältigung der Verletzung des Selbstwertgefühls infolge von körperlichen Veränderungen, von Abhängigkeit und Hilfsbedürftigkeit*
> - *Überwindung und Auflösung negativer Gefühle gegenüber der Vergangenheit und der Gegenwart*
> - *Verwirklichung des Glaubens, ein sinnvolles Leben gelebt zu haben, eine positive Lebensbilanz ziehen zu können und bei den Hinterbliebenen in guter Erinnerung zu bleiben*
> - *Trauer über den Verlust der äußeren Welt und Wiederbelebung guter und tragender Erinnerungen und Vorstellungen, die eine Einordnung des Selbst in ein Sinn-Ganzes erlauben*
> - *Erledigung begonnener Aufgaben, denen sich der Kranke verpflichtet fühlt, verbunden mit der Sorge um und für die „Hinterbleibenden“*

In der letzten Zeit vor dem Tod sind eine ständige pflegerische Präsenz und eine hohe ärztliche Kompetenz erforderlich, um die zahlreichen körperlichen Symptomzustände wie starke Schmerzen, Ernährungs- und Verdauungsprobleme, Schlafstörungen und auch Verwirrtheitszustände wirksam kontrollieren zu können. Vor allem sterbende Patienten setzten sich nahezu regelmäßig – vielfach auch unbewusst – mit einer Reihe von Problemen auseinander. Die psychischen Ausdrucksformen werden radikaler, unvermittelter und instabiler.

Sterbende Menschen richten ihr Interesse zunehmend von außen nach innen. Auch wenn der Eindruck von Passivität entsteht, ist dies vermutlich ein höchst aktives Geschehen, bei dem der Sterbende ganz mit sich selbst beschäftigt ist (Nagele u. Feichtner 2009).

> **Am Lebensende sind Sicherheit gebende Umweltbedingungen, verlässliche und wertschätzende mitmenschliche Beziehungen sowie eine erträgliche Symptombelastung von entscheidender Bedeutung.**

13.3 Komorbidität bei Palliativpatienten

Bisherige Studien zur Symptombelastung bei Krebspatienten berichten, dass männliche Patienten weniger stark über körperliche und psychische Beschwerden klagen als weibliche Patienten (Schwarz u. Hinz 2001; Herschbach 2006). Die Prävalenz von Schmerz, Depression und Delirium nimmt jedoch unabhängig vom Geschlecht mit fortschreitender Krankheit zu. Dazu können weitere Symptome kommen wie starke Luftnot, Ödeme, Verstopfung und Übelkeit. Etwa drei Viertel der Palliativpatienten leiden zudem unter Schwäche und Müdigkeit (Perner et al. 2010). Risikofaktoren für Anpassungsstörungen und Depressionen sind eine schlechte körperliche Verfassung,

die Sorge, anderen zur Last fallen zu können sowie Unzufriedenheit mit der sozialen Unterstützung (Akechi 2004). Krebspatienten mit Schmerzen entwickeln doppelt so häufig psychische Symptome (39%) als Patienten ohne Schmerzen (19%) (Schwarz u. Singer 2008). Auch die zunehmende Immobilität und die damit einhergehenden Einschränkungen werden von den Patienten als hinderlich beschrieben. Diese Umstände haben zur Folge, dass die pflegerische und medizinische Behandlung von Palliativpatienten oft von einer notwendigen und mitunter auch sehr belastenden Gefühls- und Interaktionsarbeit überlagert wird.

In der palliativen Behandlung steht die Lebensqualität des Patienten im Mittelpunkt. Neben der Kontrolle physischer, somatopsychischer und psychischer Symptome sind die Berücksichtigung der individuellen Bedürfnisse und spirituellen Anliegen sowie die Einbeziehung der Angehörigen des Patienten von großer Bedeutung.

13.4 Palliative Versorgung in Deutschland

13.4.1 Versorgungssituation

In den vergangenen 30 Jahren ist in Deutschland ein umfassendes Netz von Einrichtungen der Hospiz- und Palliativversorgung entstanden. So gibt es in Deutschland aktuell etwa 1.500 ambulante Hospiz- und Palliativdienste, 231 Palliativstationen und 179 stationäre Hospize (Deutscher Hospiz- und Palliativverband 2011). Nur etwa ein Viertel der Menschen, die in einem Pflegeheim und ein Drittel der Menschen, die in einem stationären Hospiz versterben, sind männlich (Cruel et al. 2009; Linnemann 2005). Linnemann (2005) merkt dazu an, dass Männern oft die Grundvoraussetzung zur Aufnahme ins Hospiz fehle: die Einsicht in die Unheilbarkeit ihrer Erkrankung und das innere Einverständnis, im Hospiz zwar Linderung der Symptomatik erfahren zu können, aber nicht mehr Heilung. Der hohe Frauenanteil im Hospiz hängt aber auch mit der höheren Lebenserwartung der Frauen zusammen, die zur Folge hat, dass Frauen in ihren letzten Lebensjahren häufig allein leben und eine häusliche Versorgung schwieriger zu realisieren ist.

13.4.2 Häusliche Palliativversorgung

Männliche Palliativpatienten werden häufiger zu Hause versorgt als schwerkranke Frauen, was neben demografischen Gegebenheiten auch mit der höheren Bereitschaft von Frauen zusammenhängt, die Versorgung eines pflegebedürftigen Angehörigen zu übernehmen (Gräßel 1998). Die meisten Menschen in einer palliativen Situation haben den Wunsch, die verbleibende Lebenszeit beschwerdefrei und würdevoll in ihrer vertrauten Umgebung zu verleben. Inwieweit das zu realisieren ist, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Kinder wohnen und arbeiten heute oft weiter entfernt von den Eltern als früher, haben flexiblere und längere Arbeitszeiten, und so sehen sich viele Angehörige außerstande, die Verantwortung für eine oft mehrmonatige, häusliche Rund-um-die-Uhr-Pflege zu übernehmen. Kann die Versorgung des Palliativpatienten in der häuslichen Umgebung personell, räumlich und finan-

ziell ermöglicht werden, so verteilt sich die Betreuung und Pflege in der Regel auf nur wenige Schultern. Dabei geraten die pflegenden Angehörigen oft körperlich und psychisch an ihre Grenzen oder fühlen sich bei Symptomverschlechterung häufig überfordert. Gründe für ein Scheitern häuslicher Palliativversorgung sind unter anderem die noch nicht flächendeckende Umsetzung der Richtlinien zur „Spezialisierten ambulanten Palliativversorgung" (§ 37b, Abs. 1, SGB V), mangelnde Kooperation zwischen den Behandlern sowie unzureichende Schmerztherapie und Symptomkontrolle (Götze et al. 2010; Deutscher Bundestag 2005; Schneider et al. 2005).

Bei der Diskussion über den Mann als Palliativpatient darf nicht vergessen werden, dass die geschlechtliche Identität ein Element ist innerhalb der komplexen Reihe von Themen, einschließlich der Persönlichkeit, der Kultur und den zwischenmenschlichen Beziehungen. Trotz der geschlechtsspezifischen Besonderheiten ist Sterben immer individuell und nicht normierbar.

Literatur

Akechi T, Okuyama T, Sugawara Y, Nakano T, Shima Y, Uchitomi Y (2004) Major depression, adjustment disorders, and post-traumatic stress disorder in terminally ill cancer patients: associated and predictive factors. J Clin Oncol 22, 1957–1965

Broom A, Cavenagh J (2010) Masculinity, moralities and being cared for: an exploration of experiences of living and dying in a hospice. Soc Sci Med 71, 869–876

Cruel E, Kroll B, Bardehle D (2009) Zukunftsperspektiven ambulanter Palliativversorgung in Bielefeld. Gesundheitswesen 71, A56

Deutscher Bundestag (2005) Zwischenbericht der Enquete-Kommission Ethik und Recht der modernen Medizin – Verbesserung der Versorgung Schwerstkranker und Sterbender in Deutschland durch Palliativmedizin und Hospizarbeit. Drucksache 15/5858 2005

Deutscher Hospiz- und Palliativverband (2011) Hospiz- und Palliativversorgung. http://www.dhpv.de/themen_hospiz-palliativ.html; abgerufen am: 25.07.2011

Elias N (1991) Über die Einsamkeit der Sterbenden in unseren Tagen, Suhrkamp Verlag, Frankfurt am Main

Ensink FBM, Bautz MT, Hanekop GG (2001) Optimierung der ambulanten palliativmedizinischen Betreuung terminal kranker Tumorpatienten am Beispiel SUPPORT – ethisch zu präferierende Alternative zur Forderung nach aktiver Sterbehilfe. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 36, 530–537

Götze H, Perner A, Anders D, Brähler E (2010) „Die Kommunikation untereinander ist häufig nicht vorhanden"– Interviews mit Pflegedienstmitarbeitern zur ambulanten Palliativversorgung. Gesundheitswesen 72, e60-e64

Gräßel E (1998) Häusliche Pflege demenziell und nicht demenziell Erkrankter. Teil I: Inanspruchnahme professioneller Pflegehilfe. Z Gerontol Geriat 31, 52–56

Herschbach, P (2006) Behandlungsbedarf in der Psychoonkologie. Grundlagen und Erfassungsmethoden. Der Onkologe 12, 41–47

Hollstein W (2004) Geschlechterdemokratie. Männer und Frauen: Besser miteinander leben. VS Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden

Kelly B, Burnett P, Pelusi D, Badger S, Varghese F, Robertson M (2002) Terminally ill cancer patients' wish to hasten death. Palliative Medicine 16, 339–345

Linnemann G (2005) Sterben Männer anders? Sozial Extra 29, 16–18

Nagele S, Feichtner A (2009) Lehrbuch der Palliativpflege. Facultas Verlag, Wien

Nassehi A, Weber G (1989) Tod, Modernität und Gesellschaft. Entwurf einer Theorie der Todesverdrängung, Opladen, Westdeutscher Verlag



Perner A, Götze H, Stuhr C, Brähler E (2010) Ambulante Palliativversorgung von Tumorpatienten im Raum Leipzig. Schmerz 24, 38–45

Robert-Koch-Institut (2010) Krebs in Deutschland 2005/2006. Häufigkeiten und Trends. Robert-Koch-Institut, Berlin

Schneider N, Buser K, Janus K, Brandes I, Amelung VE (2005) Konzepte zur bedarfsgerechten Strukturierung der Palliativversorgung im deutschen Gesundheitswesen: Das Beispiel des Bundeslandes Niedersachsen. Gesundheitswesen 67, 755–762

Schwarz R, Hinz A (2001) Reference data for the quality of life questionnaire EORTC QLQ-C30 in the general German population. Eur J Cancer 37, 1345–1351

Schwarz R, Singer S (2008) Einführung Psychosoziale Onkologie. Ernst Reinhardt Verlag, München

Student JC (2004) Soziale Arbeit in Hospiz und Palliative Care. Reinhardt Verlag, München

IV

Männersprechstunde

1 Andrologie in der Praxis als interdisziplinäre Herausforderung

Wolfgang Harth

Der Androloge zeichnet sich durch unterschiedliche Tätigkeiten in unterschiedlichen Berufsfeldern und damit einer Vielzahl von heterogenen Settings aus.

Dies ergibt sich zunächst aus der Tatsache, dass Andrologen eine unterschiedliche primäre Facharztbezeichnung – Urologie, Innere Medizin mit Schwerpunkt Endokrinologie oder Dermatologie – innehaben und das Hauptgewicht der Arbeitstätigkeit in den o.g. Fachdisziplinen liegt.

Demnach gibt es andrologisch tätige Urologen, andrologisch tätige Endokrinologen und andrologisch tätige Dermatologen, die in der eigenen Praxis und Niederlassung oder in der Klinik, sowohl in der Versorgungsklinik oder Universität sowie Ermächtigung tätig sind. Hinzu kommt die Tätigkeit als Konsilarzt in anderen Fachabteilungen, wobei besonders Reproduktionsmediziner andrologisch tätige Kollegen in Praxis oder Klinik beschäftigen. Voraussetzung und strukturelle Gegebenheiten sind in der Regel ein Labor zur Ejakulatdiagnostik, Samengewinnungsraum, Möglichkeiten der Hormonbestimmung, sowie skrotale und transrektale Sonographie, Pharmakoduplex zur weiterführenden Diagnostik von Erektionsstörungen, Kryokonservierung, OP zwecks Hodenbiopsien, Pathologie und Funktionslabor.

> *Im Bereich der Andrologie besteht demnach insgesamt eine Vielzahl von Organisationsstrukturen, die individuell sehr unterschiedlich sein können und verschiedene Schwerpunkt- oder Zentrenbildungen zur Folge haben.*

Organisationsstrukturen

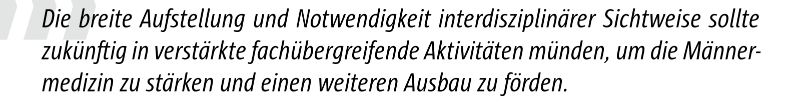
- Andrologie im Rahmen der andrologischen Grundversorgung in der niedergelassenen urologischen, dermatologischen, endokrinologischen Praxis
- Andrologie in zeitlich organisatorisch abgegrenztem Rahmen in andrologischen, urologischen, gynäkologischen oder anderen Schwerpunktpraxen

- Andrologie im Rahmen von Konsiltätigkeit
- Andrologie als integrativer Bestandteil im Rahmen von Männermedizinsprechstunden
- Andrologie als integrativer Bestandteil in spezialisierten Rehabilitationseinrichtungen (Z.n. Prostataoperationen)
- Andrologie in der klinisch stationären Versorgung, darunter innerhalb der genannten Rahmenbedingungen mit unterschiedlichen methodischen, theoretischen Konzepten
- Andrologie in der Universität mit Forschung oder Forschungsschwerpunkt als europäisches Ausbildungszentrum in der Hautklinik, Urologie oder Reproduktionsmedizineinheit
- Andrologie auf Basis der psychoandrologischen Sprechstunden. Diese werden bundesweit jedoch nur vereinzelt realisiert.

Die Andrologie ist ein breit aufgestelltes Fachgebiet. Zur weiterführenden Diagnostik und Therapie von andrologischen Problemen sind als Voraussetzung aber auch interdisziplinäre Netzwerke notwendig.

Weiterführende interdisziplinäre Konzepte zur Männermedizin benötigen dabei die Zusammenarbeit mit einer Vielzahl von Fachgebieten. Hierzu gehören Kardiologie, Gefäßmedizin, Sportmedizin, Gastro-Enterologen bzw. Internisten, Gynäkologie sowie Urologie.

Psychosoziale Probleme spielen etwa bei zwei Drittel aller andrologischen Patienten eine Rolle. Weitere kooperierende Fachdisziplinen umfassen demnach die Psychosomatik, Sexualmedizin oder Psychiatrie, wobei sich besonders die Liaison-Psychosomatik bewährt hat.



Die breite Aufstellung und Notwendigkeit interdisziplinärer Sichtweise sollte zukünftig in verstärkte fachübergreifende Aktivitäten münden, um die Männermedizin zu stärken und einen weiteren Ausbau zu förden.

2 Andrologie in der Praxis

Hermann J. Berberich

In den letzten Jahrzehnten hat sich das Tätigkeitsgebiet des niedergelassenen Urologen erheblich verändert. Ursprünglich ein Kind der Chirurgie, hat es die Urologie verstanden, sich neue Fachgebiete anzueignen. Hierzu gehört insbesondere die Andrologie. Diese hat mittlerweile einen festen Platz in der Urologie gefunden. Seit der Aufnahme der Zusatzqualifikation Andrologie in die ärztliche Weiterbildungsordnung 2003 konnten 1.100 Fachärzte für Urologie die Zusatzbezeichnung „Andrologie" erwerben und somit eine flächendeckende andrologische Versorgung sicherstellen. Die überwiegende Mehrheit der Patienten mit andrologischen Problemen wendet sich heute an eine urologische Praxis. Die Erfahrung zeigt, dass immer mehr Männer, insbesondere mit sexuellen Funktionsstörungen, gezielt einen Urologen aufsuchen, der eine andrologische Zusatzqualifikation besitzt.

2.1 Sexuelle Funktionsstörungen

Angesichts der Tatsache, dass 52% der Männer zwischen 40 und 70 Jahren zumindest an leichtgradigen Erektionsstörungen leiden (Feldmann et al. 1994), wundert es nicht, dass inzwischen die *erektile Dysfunktion* das häufigste andrologische Krankheitsbild ist, weshalb Männer eine urologische Praxis aufsuchen. Seit der Einführung von Viagra vor mehr als 10 Jahren und der damit verbundenen Enttabuisierung trauen sich immer mehr Männer, häufig gedrängt von ihren Partnerinnen, aus diesem Grund ärztlichen Rat nachzusuchen. Der deutliche Anstieg der Erektionsstörungen mit dem Alter legt nahe, dass organische Krankheiten, die ebenfalls mit dem Alter zunehmen, eine wichtige Rolle spielen. Laut der Kölner Studie (Braun et al. 2000) besteht eine hohe Komorbidität von Erektionsstörungen mit dem Bluthochdruck, Diabetes mellitus, operativen Eingriffen im kleinen Becken sowie den sog. *Lower urinary tract symptoms* (LUTS). Hierbei handelt es sich um Blasenentleerungsstörungen, die im Wesentlichen auf eine altersbedingte Prostatahyperplasie zurückzuführen sind. Vor allem bei Männern in der Altersgruppe zwischen 50 und 59 Jahren können Erektionsstörungen die Vorboten einer *koronaren Herzerkrankung* sein (Speed et al. 2003).

Deshalb sollten ältere Männer mit Erektionsstörungen immer auch kardiologisch abgeklärt werden. Die Gefahr, beim Geschlechtsverkehr einen Herzinfarkt zu erleiden, ist allerdings gering (Muller et al. 1996). Nicht selten verbirgt sich jedoch hinter einer angeblichen Erektionsstörung in Wirklichkeit eine *larvierte Appetenzstörung*, was sich zum Teil erst nach erfolgloser Anwendung eines PDE-5-Hemmers offenbart. Mitunter wird dann vom Patienten beklagt, dass das eingenommene Medikament nicht wirke oder er vermutet eine schwere organische Ursache seiner Erektionsprobleme. Denn einfach „keine Lust zu haben" ist noch weniger mit dem sexuellen Selbstkonzept vieler Männer vereinbar als das Vorliegen einer genitalen Funktionsstörung. Appetenz- und Erektionsstörungen treten gerade bei älteren Männern gehäuft gemeinsam auf. Dabei ist zu klären, ob der Appetenzmangel situativ oder generalisiert auftritt und über welchen Zeitraum der Patient die Störung beklagt. Nicht selten ist die Appetenzstörung Zeichen einer Depression oder Folge eines Erschöpfungszustandes. Organische Ursachen wie Testosteronmangel, Hyperprolaktinämie oder Medikamente sind zwar differenzialdiagnostisch bedeutsam, werden jedoch häufig in ihrer Bedeutung überschätzt.

Bei jüngeren Männern unter 45 Jahren sind sexuelle Appetenzstörungen selten das Hauptproblem, sondern eher eine Reaktion auf Erektions- oder Orgasmusstörungen. Ist dies dennoch der Fall, so ist darauf zu achten, ob deviante Sexualpräferenzen, massive Sexualängste oder sexuelle Orientierungskonflikte die Ursache sind (Beier et al. 2005).

Der *vorzeitige Orgasmus (Ejaculatio praecox)* ist die häufigste Sexualstörung des Mannes. Seine Prävalenz liegt in allen Altersgruppen zwischen 20 und 25%. Auf Dauer ist die Ejaculatio praecox für die Partnerschaft die schädlichste sexuelle Funktionsstörung. Nicht selten gibt die Partnerin „ihm" wegen „mangelnder Selbstbeherrschung" die Schuld für das unbefriedigende Sexualleben.

Die Definition, wann man von einem frühem Orgasmus sprechen kann, ist nach wie vor kontrovers. Seine Bewertung unterliegt sowohl intraindividuellen als auch kulturellen Schwankungen. Grundsätzlich wird zwischen einem „primären" und einem „sekundären" vorzeitigen Orgasmus unterschieden. Beide Formen können zusammen mit einer Erektions- oder Appetenzstörung einhergehen. Einige Autoren (Waldinger 2002) vertreten die These, dass es sich beim lebenslangen „primären vorzeitigen Orgasmus" um eine angeborene Störung der serotonergen Leitungsbahnen, die die Ejakulation steuern, handelt. Da bei keiner Primatenart ein lang andauernder Geschlechtsverkehr bekannt ist, kann angenommen werden, dass eine schnelle Ejakulation ursprünglich das biologisch „Normale" ist.

Bekanntlich unterliegt menschliches Sexualverhalten einem kulturellen Transformationsprozess. Zumindest in unserem Kulturkreis versuchen Männer, die Ejakulation hinauszuzögern. Aus unterschiedlichen Gründen sind viele hierzu nicht oder vorübergehend nicht in der Lage

Zu einer möglichen biologischen Disposition kommen beim konkreten Verlauf, ein angstbetonter sympathikobetonter Shift sowie die partnerschaftliche Belastung hinzu. Es entwickelt sich nicht selten ein „Teufelskreis" aus dem Erleben eines vorzeitigen Samenergusses, der Angst vor sexueller Erregung, dem Einsatz kognitiver Ablenkungsmanöver, einer erhöhten Anspannung und einer schnelleren Auslösung des Orgasmusreflexes.

Der *ausbleibende bzw. gehemmte Orgasmus* ist zwar seltener als der vorzeitige Orgasmus, aber mit einer Prävalenz von 8% häufiger als gemeinhin angenommen (Laumann et al. 1999). Nach eigenen klinischen Erfahrungen haben vor allem zwanghaft veranlagte Männer Probleme zu einem Orgasmus zu kommen. Sie haben Angst vor einem Kontrollverlust, konzentrieren sich in erster Linie beim Geschlechtsverkehr darauf, es der Partnerin „Recht zu machen" und setzen sich selbst unter Leistungsdruck. Da sie einfach nicht loslassen können, leiden sie häufig auch an funktionellen Blasenentleerungsstörungen ohne organpathologischen Befund. Wie bei der erektilen Dysfunktion kann sich hinter einem ausbleibenden Orgasmus in Wirklichkeit auch eine Appetenzstörung verbergen. Dies wird man nur durch eine sorgfältige Sexualanamnese, d.h. durch eine genaue Analyse des „sexuellen Drehbuchs" herausfinden können.

Weitere Störungsbilder sind der schmerzhafte Orgasmus infolge einer Beckenbodenmyalgie und dem daraus resultierenden chronischen Beckenschmerz (CPPS) oder die *retrograde Ejakulation*, z.B. nach einer Prostataoperation. Beide können das sexuelle Erleben des Mannes negativ beeinflussen.

! **Tritt allerdings eine Orgasmushemmung nach langjähriger ungestörter Sexualität auf, müssen neurologische Störungen wie der M. Parkinson oder die Multiple Sklerose in Betracht gezogen werden.**

Ebenso kann ein langjähriger Alkohol- oder Drogenmissbrauch die Ursachen darstellen.

Diagnostik und Therapie sexueller Funktionsstörungen

Kernstück der sexualmedizinischen Diagnostik ist eine ausführliche Sexualanamnese (s. Tab. 1), die sowohl die biologischen, die psychischen als auch die sozialen Faktoren und deren individuelle Gewichtung und Vernetzung bei den sexuellen Störungen im Einzelfall erfassen sollte. Hierzu gehört selbstverständlich auch die Erfassung der allgemeinen Krankengeschichte sowie der aktuellen Medikamenteneinnahme.

Tab. 1 Anforderungen und Besonderheiten der Sexualanamnese

Anforderungen und Besonderheiten der Sexualanamnese
Überwinden der Sprachlosigkeit (Sexualität als Tabuthema)
Wahrnehmung des Leidensdrucks
bisherige Lösungsversuche
Auswirkung der Sexualstörung auf die Beziehung (Reaktion der Partner/in)
bisherige Erkrankungen, Medikamente
Bedeutung der drei Dimensionen (Reproduktion, Lust und Beziehung)
Erfüllung des psychosozialen Grundbedürfnisses nach Nähe, Akzeptanz und Geborgenheit im Rahmen der Sexualität,
Mikroanamnese des sexuellen Verhaltens und Erlebens (genitale-, nicht-genitale Sexualität, Selbstbefriedigung, Präferenzstruktur [Geschlecht, Alter, Praktiken], Fantasie, Verhalten, Selbstkonzept)
Lebensgeschichte und soziosexuelle Entwicklung

Liegt der Verdacht auf eine organische (Mit-)Ursache einer sexuellen Funktionsstörung vor, muss dieser auf jeden Fall abgeklärt werden (s. Tab. 2).

Da sich Sexualität in Beziehungen widerspiegelt und Störungen immer Auswirkungen auf die Beziehung haben, ist eine frühzeitige Einbindung der Partnerin, des Partners sowohl in den diagnostischen Prozess als auch in die Therapie anzustreben. Dies ist auch beim Einsatz von Medikamenten (s. Tab. 3) anzustreben. Leider geschieht dies im urologischen Alltag nur allzu selten. Der ausschließliche Blick auf die „gestörte Organfunktion" ist unzureichend, da wesentliche Aspekte der gestörten Sexualität (z.B. Verursachungsmechanismen, Auswirkungen etc.) nicht erfasst werden würden.

Tab. 2 Untersuchungen bei Verdacht auf organische Ursachen einer Erektionsstörung

Basisdiagnostik Stufe I	körperliche Untersuchung, Blutdruck, Puls, ggf. EKG Laboruntersuchungen Elektrolyte, kleines Blutbild, Blutfette, Nüchtern-Glukose, Nieren- und Leberwerte, Testosteron.
nicht-invasive andrologische Diagnostik Stufe II	Pharmakodoppler- und Duplexsonografie zur Beurteilung der funktionellen Kapazität der Penisarterien, aufsteigende SKAT-Testung zur Beurteilung der kavernösen Funktionsfähigkeit, ggf. Schwellkörper-EMG
invasive andrologische Diagnostik Stufe III	Röntgendarstellung der Penisgefäße. Nur erforderlich, wenn definitiv ein operativ-rekonstruktives Operationsverfahren, z.B. eine Revaskularisierungsoperation geplant ist.

Tab. 3 Medikamente als möglicher Bestandteil einer sexualmedizinischen Behandlung

Substanz	Applikation	Wirkmechanismus	Indikation
Sildenafil Vardenafil Tadalafil	oral	selektiver PDE-5 Hemmer, relaxiert die Schwellkörpermuskulatur durch Hemmung des cGMP-Abbaus	Erektionsstörungen
Prostaglandin E1	intracavernös (SKAT) transurethral (MUSE)	Gewebshormon, relaxiert die Schwellkörper-muskulatur	Erektionsstörungen
Dapoxetin	oral	Serotoninwiederaufnahmehemmer, Stimulation der zentralen Serotoninrezeptoren	vorzeitige Ejakulation
Testosteron	oral transkutan intramuskulär	zentral, Freisetzung und Speicherung proerektiler Neurotransmitter (Oxytocin, Dopamin, NO), Testosteronmangel führt zur Apoptose der glatten Schwellkörpermuskelzelle	nachgewiesener Hypogonadismus mit Auswirkung auf Appetenz und Erektion



2.2 Entzündliche Erkrankungen des äußeren Genitale und der Prostata

Eine *Harnröhrenentzündung* (Urethritis) kann sowohl durch *spezifische* (Gonokokken) als auch durch *unspezifische Erreger* (Chlamydien, Mykoplasmen, Trichomonaden, Candida, Staphylokokken, Enterobakterien) verursacht werden. Die Patienten klagen über weißlichen bis grünlichen Ausfluss (vor allem am Morgen), Brennen in der Harnröhre und eine gehäufte, schmerzhafte Miktion. Diagnostisch ist eine 3- bzw. 4-Gläserprobe und der Harnröhrenabstrich mit Anlage einer Kultur erforderlich. In der Regel wird man eine sogenannte kalkulierte antibiotische Therapie z.B. mit einem Gyrasehemmer oder einem Tetracyclin einleiten, die mithilfe eines Antibiogramms ggf. verändert wird. Je nach Erreger sollte eine Partnerbehandlung veranlasst werden. Eine unbehandelte Urethritis ist nicht selten Verursacher einer *Nebenhodenentzündung* (Epididymitis). Anzeichen hierfür ist ein schmerzhaft geschwollenes und gerötetes Skrotum. Mitunter strahlen die Schmerzen in die Leiste aus. Ebenso können Fieber und Schmerzen beim Urin lassen vorkommen. Differenzialdiagnostisch ist vor allem bei jungen Männern eine Hodentorsion auszuschließen, die innerhalb eines kurzen Zeitfensters behoben werden muss, um eine Hodenschädigung zu vermeiden.

Ferner sollte sonografisch der Ausschluss eines Nebenhodenabszesses, eine sog. Fokussuche (Sonografie der Nieren, der Prostata) und Labor/Urinanalyse erfolgen.

Die *Orchitis*, d.h. die Entzündung des gesamten Hodens, tritt zumeist infolge einer allgemeinen Infektion auf. Ihre Symptome sind: schmerzhaft geschwollene Skrotalhälfte, Rötung, Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl. Neben der körperlichen Untersuchung sollte unbedingt eine Ultraschalluntersuchung des Hodens zum Ausschluss eines Hodentumors oder eines Hodenabszesses erfolgen. Differenzialdiagnostisch ist darüber hinaus eine Hodentorsion, eine Parotitis epidemica, eine Uro-TBC und ggf. eine Syphilis abzuklären.

Schmerzlose Veränderungen der Skrotalhaut werden häufig durch *Pilze* verursacht. Die Patienten klagen über schuppige Hautveränderungen und Juckreiz. Die diagnostische Abklärung erfolgt durch spezielle Nährmedien, zur Behandlung eignen sich antimykotische Salben.

Die *Urogenital-TBC* ist mit 30–40% die häufigste extrapulmonale Organmanifestation, die sich erst nach vielen Jahren aus einer Lungen-TBC entwickelt. Urlaubsreisen in ferne Länder, Migration und das neue offene Europa haben zu einem erneuten Anstieg der TBC auch in Deutschland geführt. Wegen der uncharakteristischen Symptomatik wird die Urogenital-TBC auch heute noch häufig sehr spät entdeckt. Eine bereits früher durchgemachte TBC und Symptome wie subfebrile Temperaturen, Nachtschweiß, eine antibiotikaresistente Zystitis ohne Keimnachweis (sterile Leukozyturie), persistierende Mikro- oder Makrohämaturie, derbe indolente Veränderungen an Samenstrang, Nebenhoden und Prostata sollten zur entsprechenden Diagnostik veranlassen. Diese besteht vor allem in einer Untersuchung des Urins und ggf. des Ejakulats auf säurefeste Stäbchen und die sonografische Untersuchung der Harnwege zum Nachweis charakteristischer Veränderungen (Cavernenbildung, Hydronephrosen, Schrumpfniere). Therapeutischer Standard ist heute eine Kombinationsbehandlung mit vier Tuberkulostatika, die bei guter Patientencompliance auch ambulant durchgeführt werden kann.

Unter dem Begriff *Prostatasyndrom* wird eine ganze Reihe von urogenitalen, perinealen und perianalen Beschwerden subsumiert. Diese reichen von starken, akuten Schmerzen bis zu mäßig-diffusen Beschwerden, die nur schwer zuzuordnen sind und nicht selten fälschlicherweise der Prostata zugeschrieben werden. Die eher seltene *akute Prostatitis* ist leicht zu diagnostizieren. Sie ist gekennzeichnet durch eine starke schmerzhafte Schwellung der Prostata, Fieber, eine Leukozyturie und Bakterurie. Liegt ein Abszess vor, findet man palpatorisch eine Fluktuation und im transrektalen Ultraschall hypo- bzw. areflexive Zonen mit Wandverdickung oder perifokalen Ödemen. Kommt es durch die Prostataschwellung zu einer Harnverhaltung, ist eine suprapubische Urinableitung erforderlich. Auf keinen Fall sollte der Patient transurethral katheterisiert werden. Bei einer akuten Prostatitis ist eine hochdosierte Antibiotikatherapie unbedingt erforderlich. Bei der chronischen bakteriellen Prostatitis findet sich häufig eine akute Prostatitis, eine Epididymitis oder eine Urethritis in der Vorgeschichte. Beweisend sind entsprechende Entzündungsparameter im Exprimaturin im Rahmen einer 2- oder 4-Gläserprobe. Als weiteres Diagnosekriterium gilt heute auch eine erhöhte Leukozytenzahl im Ejakulat.

Ob die von den Patienten häufig geschilderten eher diffusen Beschwerden wie Druckgefühl im Damm, Beschwerden in den Leisten mit Ausstrahlung in den Hoden, vermehrter Harndrang, erschwerte Blasenentleerung, Brennen in der distalen Harnröhre, Nachträufeln, Druckgefühl oder Brennen hinter dem Schambein, Spannungsgefühl in der Dorsolumbal- und Sakralregion in direktem Zusammenhang mit entzündlichen Veränderungen in der Prostata stehen, wird insbesondere von *psychosomatischer Seite* bezweifelt, da andere entzündliche Erkrankungen der Prostata wie die granulomatöse Prostatitis meistens ohne Beschwerden einhergehen und häufig nur im Rahmen einer Prostatabiopsie zum Ausschluss eines Prostatakarzinoms diagnostiziert werden (Berberich et al. 2004). Vielmehr scheint es sich bei den oben genannten Beschwerden eher um die Folgen einer *erhöhten Körperaufmerksamkeit* gegenüber dieser Körperregion nach einer früher abgelaufenen Entzündung zu handeln. Aufgrund einer chronischen Anspannung der Beckenbodenmuskulatur kommt es schließlich zur Ausbildung einer schmerzhaften *Beckenbodenmyalgie* und zur Entwicklung eines *chronischen Beckenschmerzsyndroms (CPPS)*. Einen Patienten allein aufgrund der genannten Beschwerden ohne Nachweis von Entzündungsparametern antibiotisch zu behandeln, ist nicht zuletzt aufgrund der rapide zunehmenden Resistenzbildung gegen Antibiotika abzulehnen. Vielmehr ist es notwendig, dem Patienten die psycho-physiologischen Zusammenhänge zu erklären, ihm die nicht seltene Angst vor einem Prostatakarzinom zu nehmen und ihn zu Eigenaktivitäten wie z.B. der Erlernung eines Entspannungsverfahrens zu bewegen. Besteht jedoch der Hinweis, dass sich hinter den Symptomen eine neurotische Erkrankung, z.B. eine larvierte Depression, verbirgt, sollte der Patient dazu motiviert werden, sich in psychotherapeutische Behandlung zu begeben. Deshalb ist es verwirrend, dass auch die neue Prostatitisklassifikation (s. Tab. 4) den chronischen Beckenschmerz nach wie vor mit aufführt.

Tab. 4 NIH – Prostatitis-Klassifikation

Kategorie	Bezeichnung	Erläuterung
I	akute bakterielle Prostatitis	akute bakterielle Infektion
II	chronische bakterielle Prostatitis	chronische bakterielle Infektion
III	chronische abakterielle Prostatitis/CPPS	keine nachweisbaren Erreger
IIIa	entzündliches chronisches Schmerzsyndrom des Beckens	erhöhte Leukozytenzahl im Prostataexprimat, Exprimaturin und Ejakulat
IIIb	nicht-entzündliches chronisches Schmerzsyndrom des Beckens	keine erhöhte Leukozytenzahl im Prostataexprimat Exprimaturin und/oder Ejakulat
IV	asymptomatische entzündliche Prostatitis	keine Symptome, Nachweis von Entzündungszellen in der Prostatabiopsie erhöhte Leukozytenzahl im Prostataexprimat, Exprimat und/oder Ejakulat

2.3 Sexuell übertragbare Krankheiten

Trotz intensiver Aufklärungsbemühungen, insbesondere im Zusammenhang mit der HIV-Erkrankung, durch Institutionen wie zum Beispiel die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZGA) scheinen die sexuell übertragbaren Erkrankungen weiterhin zuzunehmen. Laut Schätzung der WHO gibt es weltweit jährlich 340 Millionen Krankheitsfälle. Diese Zahlen beziehen sich ausschließlich auf heilbare STD-Infektionen wie *Syphilis, Gonorrhoe, Chlamydien-* und *Trichomonadeninfektion*. In allen europäischen Ländern nehmen insbesondere die „klassischen Geschlechtskrankheiten" wieder zu. Allein in Deutschland verdoppelten sich die Syphilis-Erkrankungen zwischen den Jahren 2000 und 2002.

Kondylome (genitale Feigwarzen) sind bei Männern die häufigste sexuell übertragene Erkrankung. Vom Verursacher, dem humanen Papillomavirus (HPV) konnten inzwischen mehr als 100 Typen identifiziert werden. Die Diagnose ist einfach. Beim Bestreichen der verdächtigen Partien mit 5%-Essigsäure färben sich Kondylome weiß. Ihre Behandlung ist sowohl konservativ (Podopyllotoxin, Imiquimod) als auch chirurgisch (Elektro- oder Laserkoagulation) möglich. Ausgedehnte schwer behandelbare Kondylomerkrankungen finden sich aufgrund einer T-Zell-Funktionsstörung bei HIV-infizierten Patienten. Es ist ratsam, bei Patienten mit Kondylomen sowohl eine LUES-Serologie als auch einen HIV-Test vorzunehmen.

Die zweithäufigste STD-Erkrankung ist die Infektion durch das intrazelluläre Bakterium *Chlamydia Trachomatis*. Beim Mann verursacht es vor allem Entzündungen der Harnröhre und des Nebenhodens. Da bei einer Infektion Chlamydien sich an die Spermatozoen anheften können, können sie bei ungeschütztem Verkehr bei der Frau eine Eileiterentzündung und einen Tubenverschluss mit konsekutiver Sterilität hervorrufen.

Zur *diagnostischen Methode der Wahl* hat sich der DNS-Nachweis auf Basis des PCR-Verfahrens entwickelt. Hierzu ist ein spezieller Harnröhrenabstrich beim Mann erforderlich. Die Bestimmung aus dem Erststrahl-Urin ist weniger zuverlässig.

Die *Behandlung* ist relativ einfach. Die deutsche STD-Gesellschaft empfiehlt die Gabe von 200 mg Doxycyclin über 7 Tage oder eine Einmalgabe von Azithromycin 1.000 mg, alternativ ist auch eine Behandlung mit Tetracyclin-HCL, Erythromycin oder einem Gyrasehemmer (Ciprofloxacin, Levofloxacin) möglich.

Die Infektion mit *Neisseria gonorrhoeae* ist zwar in Europa rückläufig, sie gehört aber nach wie vor zu den häufigsten Infektionskrankheiten weltweit. Insbesondere nach Urlaubsaufenthalten (Asien, Fernost) findet sich mancher Patient mit typischen Gonorrhoe-Beschwerden (Entzündung der vorderen Harnröhre, grünlicher Ausfluss) in der urologischen Praxis ein.

Ferner kann es zu einer Prostata- oder Nebenhodenentzündung kommen. Der Nachweis von Neisseria gonorrhoeae erfolgt im Ausstrich sowie in der Kultur.

Die *Behandlung mit Penicillin* gilt wegen der vielen resistenten Keime als obsolet, stattdessen empfiehlt die Deutsche STD-Gesellschaft die Einmalgabe von Ceftriaxon 250 mg i.m. Alternativ ist die orale Verabreichung von Cefixim oder Azithromycin möglich.

Das *Herpes-simplex Virus* wird ebenfalls durch Sexualkontakte übertragen und kann akute und rezidivierende genitale Erkrankungen bewirken. Beim Mann findet man 2–3 mm große Bläschen auf der Glans penis und/oder am inneren Vorhautblatt.

Therapie der Wahl ist die lokale Behandlung mit Aciclicovir-Creme oder die systemische Gabe von Aciclicovir, Famciclovir bzw. Valaciclovir. Bei starken Schmerzen kann als Begleitmedikation ein Antiphlogistikum gegeben werden.

Seit der Öffnung des „Eisernen Vorhangs" ist wieder eine Zunahme der *Syphilis-Infektionen* zu verzeichnen. Die überwiegende Zahl der Neuinfektionen ist auf Kontakte in Osteuropa oder mit von dort stammenden Personen zurückzuführen. Die Übertragung erfolgt nur bei direktem körperlichem Kontakt.

Die *Syphilis* verläuft in drei Stadien.

- Im Stadium I entwickelt sich an der Infektionsstelle in der Regel im Genitalbereich, nach ungefähr. drei Wochen ein sogenannter Primäraffekt.
- Im Stadium II kommt es durch hämatogene Ausbreitung des Erregers im gesamten Körper zu einer generellen Infektionskrankheit, es bildet sich z.B. ein makulös fleckiges Exanthem am Stamm und in den Flanken.
- Im Stadium III können alle Organsysteme betroffen sein (tastbare Lymphknotenschwellung, Leberschwellung, hirnorganische Veränderungen).

In der Regel werden Patienten im Stadium I die urologische Praxis aufsuchen, im Stadium II eher selten. Die Behandlung ist relativ unproblematisch. Bei einer Frühsyphilis ist die einmalige Gabe eines Depot-Penicillinpräparates i.m. ausreichend. Penicillin-resistente Stämme von *Treponoma Pallidum* sind bislang nicht bekannt.



HIV und Hepatitis C zählen zu den „STD-Krankheiten im weiteren Sinne".

Mitunter kommt es in der urologischen Praxis vor, dass eine HIV-Infektion zufällig im Rahmen der präoperativen Labordiagnostik vor einer urologischen Operation entdeckt wird.



2.4 Unerfüllter Kinderwunsch

Von unerfülltem Kinderwunsch kann man sprechen, wenn es bei ungeschütztem regelmäßigem Geschlechtsverkehr (3- bis 4-mal pro Woche) innerhalb eines Jahr zu keiner Konzeption gekommen ist. Die Prävalenz liegt bei ca. 14%. Die Zahl der auf Dauer ungewollt kinderlosen Paare liegt mit 3% deutlich niedriger (Brähler u. Stöbel-Richter 2002).

Der Kinderwunsch ist stark von emotionalen Aspekten geprägt. Bei Männern ist er nicht selten mit Problemen der Selbstwertregulation verbunden, dies gilt vor allem für Männer mit schlechter Fertilitätsprognose. Diese Selbstwertproblematik führt dazu, dass viele Männer sich erst nach erheblichem Drängen ihrer Partnerinnen andrologisch untersuchen lassen. Sie überlassen es ihren Frauen, den Untersuchungstermin zu vereinbaren, mitunter versäumen sie den vereinbarten Termin oder die Befundbesprechung. Bei nahezu der Hälfte der Paare ist die Kinderlosigkeit androgen zumindest mitbedingt.

Zu einer andrologischen Basisdiagnostik gehören eine sorgfältige Krankheits- und Sexualanamnese einschließlich der Erfassung der aktuellen Medikamenteneinnahme (zahlreiche Medikamente können sich auf die Spermatogenese auswirken). Ferner ist eine vollständige körperliche Untersuchung (einschl. der Untersuchung der männlichen Brust, der Körper- und Schambehaarung, des äußeren Genitale und der Prostata) erforderlich. Hierfür muss sich der Patient vollständig ausziehen. Zur Routinediagnostik gehört außerdem eine Ejakulatanalyse nach WHO-Kriterien.

Eine sonografische Untersuchung der Hoden sowie eine genitale Dopplersonografie zum Ausschluss einer Varicozele sind ratsam. Fast alle urologischen Praxen sind entsprechend apparativ ausgestattet.

Weiterführende Untersuchungen wie z.B. eine Hormonanalyse oder die Suche nach Spermatozoenantikörper sind erst erforderlich, wenn im Rahmen der Basisdiagnostik ein pathologischer Befund erhoben wurde. In der Altersgruppe zwischen 20 und 50 Jahren gibt es keinen Hinweis auf eine altersbedingte Fertilitätseinschränkung, während ca. 30% der Männer über 60 Jahre und 50% der Männer über 80 Jahre infertil sind. Sind entzündliche Erkrankungen der Genitalorgane für eine Spermatogenesestörung verantwortlich, was bei 9–15% der Patienten der Fall ist, sind diese entsprechend zu behandeln. Bei weniger als 10% sind hormonelle Störungen die Ursachen. Beim sogenannten sekundären Hypogonadismus aufgrund eines hypothalamischen GnRH-Mangel und einem hypophysären LH- und FSH-Mangel ist eine Kombinationsbehandlung mit HCG plus HMG (bzw. FSH) oder eine zyklische GnRH-Applikation (Minipumpe) zur Verbesserung der Ejakulatqualität möglich.

2.5 Familienplanung

Nach wie vor ist kein Medikament zur Empfängnisverhütung für den Mann auf dem Markt. Übernimmt der Mann die Verantwortung für die Reproduktionskontrolle, bleibt ihm nur die mechanische Verhütung durch ein Kondom oder bei abgeschlossener Familienplanung die Vasektomie als Mittel der Wahl. Während 1992 nur 0,5% der Männer im zeugungsfähigen Alter sterilisiert waren, stieg die Zahl bis 2006 auf 2% (zum Vergleich: bei Frauen sind es 8%). Der Eingriff ist relativ einfach und kann

ambulant in Lokalanästhesie durchgeführt werden. Der sogenannte Pearlindex liegt bei 0,25%, das heißt einer von vierhundert Männern bleibt trotz Sterilisation zeugungsfähig.

Es gibt mehrere operative *Techniken der Vasektomie*. Die bekannteste minimal invasive Methode ist die aus China stammende „No scalpel vasectomy“. Weitere Methoden sind die Fulgurationstechnik, die Ligaturtechnik (konventionelle Vasektomie), die open ended vasectomy und die Cliptechnik. Für alle Methoden gilt, dass auch nach mehreren Wochen und Monaten befruchtungsfähige Spermatozoen im Ejakulat vorhanden sein können. Deshalb ist es erforderlich, eine ganze Zeit lang zusätzliche Verhütungsmethoden anzuwenden. Erst wenn in zwei im Abstand von ca. 4 Wochen durchgeführten postoperativen Ejakulatuntersuchungen keine Spermien mehr zu finden sind, kann auf weitere Verhütungsmaßnahmen verzichtet werden. Zu den möglichen Komplikationen nach Vasektomie gehören Hämatome, Nebenhodenentzündungen, skrotale Abszesse, Infektionen, Spermgranulome, Verwachsungen zwischen Samenleiter und Haut. Erfreulicherweise sind die Komplikationsraten seit Jahren rückläufig (Gingell et al. 2001)

2.6 Von der Reparatur zur Vorsorgemedizin: Die urologisch-andrologische Früherkennung

Nach wie vor gelten deutsche Männer als Vorsorgemuffel. Während ca. 50% aller Frauen regelmäßig die gynäkologische Krebsfrüherkennungsuntersuchungen, tun dies nur 15% der Männer. Obwohl mit fast 50.000 Neuerkrankungen pro Jahr das Prostatakarzinom fast genauso häufig ist wie der weibliche Brustkrebs mit ca. 55.000 (Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland 2004).

> *Nach wie vor sterben Männer durchschnittlich sechs Jahre früher als Frauen. Wie die bayrische Klosterstudie beweist, hat dies keine biologische Ursache, sondern ist hauptsächlich auf das männliche Risikoverhalten zurückzuführen.*

Während Frauen ab dem 20. Lebensjahr, bezahlt von der Krankenkasse, regelmäßig zur gynäkologischen Früherkennungsuntersuchung gehen können, gibt es für den Mann zwischen 18 und 35 Jahren keine *Vorsorgeuntersuchung*, sieht man einmal von der Musterung ab. Mit der Aussetzung der Wehrpflicht soll auch diese Untersuchung wegfallen. Dabei werden gerade in dieser Altersgruppe die Weichen für die Gesundheit ab dem 50. Lebensjahr gestellt und die häufigsten *Hodentumoren* diagnostiziert. Mit 4.350 Neuerkrankungen im Jahr ist dieser fast genauso häufig wie die *Leukämie* mit jährlichen 5.500 Neuerkrankungen. Im Gegensatz zur Leukämie ist das Hodenkarzinom, rechtzeitig diagnostiziert, fast zu 100% heilbar. Die Verdachtsdiagnose erfordert nicht einmal eine Blutuntersuchung sondern kann in den meisten Fällen bereits durch das Abtasten des äußeren Genitale gestellt werden.

Mit Ihrer **Aktion U25**, der Name erinnert an die U-Untersuchungen bei Kindern und Jugendlichen, versucht die Deutsche Gesellschaft für Mann und Gesundheit auf diese Lücke aufmerksam zu machen. Das Untersuchungsprogramm umfasst neben einer körperlichen

Untersuchung und einigen Laboruntersuchungen (Urin, Kleines Blutbild, Nüchternblutzucker, Blutfette und Testosteron) spezielle Fragebogen zur Familienanamnese, sportlicher Betätigung und Ernährungsgewohnheiten.

Die neuen *S3-Leitlinien zur Früherkennung, Diagnose und Therapie des Prostatakarzinoms* empfehlen eine Früherkennungsuntersuchung einschließlich einer *PSA-Bestimmung* ab dem vierzigsten Lebensjahr. Liegt der PSA-Wert unter 2 ng/ml reicht eine Kontrolluntersuchung alle 2 Jahre, liegt er höher als 2 ng/ml sollte eine jährliche Kontrolle erfolgen. Bei einem kontrollierten PSA-Wert von ≥ 4 ng/ml bei der erstmaligen Früherkennungsuntersuchung, einem suspekten digital-rektalen Tastbefund oder einem auffälligen PSA-Anstieg (ohne Wechsel des Bestimmungsverfahrens und unter Berücksichtigung der intraindividuellen Variabilität) ist eine ultraschallgesteuerte 10- bis 12-fach Biopsie der Prostata indiziert. Der Prostatakrebs ist zwar der häufigste Krebs des Mannes. Bei einer rechtzeitigen Diagnose ist jedoch eine Heilung möglich.

Bezüglich der Häufigkeit urologischer Tumorerkrankungen kommt an zweiter Stelle beim Mann das Blasenkarzinom mit 18.850 und an dritter Stelle das Nierenzellkarzinom mit 10.300 Neuerkrankungen im Jahr. Auch hierfür werden in den urologischen Praxen wenig aufwendige Früherkennungsuntersuchungen angeboten. Nierentumore lassen sich bereits bevor sie symptomatisch werden (Makrohämaturie) im Ultraschall erkennen, für die Früherkennung des Urothelkarzinoms gibt es spezielle Urintests (NMP22, BTA-Test). Letzteres ist vor allem für sogenannte Risikogruppen (Raucher, Chemiearbeiter) besonders wichtig.

2.7 Altersbedingte biologische Veränderungen

Altersbedingte biologische Veränderungen beeinflussen natürlich auch die männliche Lebensqualität. Seit einigen Jahren wird kontrovers diskutiert, welche Bedeutung hierbei hormonelle Veränderungen haben. Während es bei der Frau durch die Einstellung der Eierstocksfunktion in der Menopause zu erheblichen hormonellen Umstellungen kommt, vollziehen sich die Veränderungen beim Mann ab dem vierzigsten Lebensjahr nur allmählich und unterliegen einer starken Varianz.

Statistisch sinkt das *biologisch verfügbare freie Testosteron* jährlich um 1,2% ab, während gleichzeitig ein Anstieg des Sexualhormonbindenden Globulins (SHBG) zu verzeichnen ist (Vermeulen u Kaufmann, 1995). Ferner ist bei älteren Männern ein Rückgang des morgendlichen Testosteronanstiegs zu beobachten, welcher auf einen Rückgang der LH-Pulsfrequenz zurückgeführt wird (Bremner et al. 1983). Als weitere Ursache wird eine Abnahme der Leydigzellen angenommen. In diesem Zusammenhang wurde der Begriff *Late Onset Hypogonadism* kreiert. Dieser Testosteronabsenkung werden eine ganze Reihe von organischen Veränderungen zugeschrieben wie die Zunahme des abdominellen Fetts, eine verringerte Muskelstärke, verminderter Bartwuchs, Osteoporose, Insulinresistenz und Arteriosklerose.

Einige Untersuchungen scheinen einen Zusammenhang mit der sog. *PADAM-Symptomatik* (PADAM = Partielles Androgendefizit des Alternden Mannes) wie nachlassende Libido, Erektionsstörungen, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Stimmungsschwankungen nahezulegen (Zitzmann et al. 2006). Andererseits sind diese Beschwerden auch bei vielen Männern mit völlig normalen, ja sogar mit besonders ho-

hen Testosteronspiegeln zu finden (Thiele et al. 2001). Es gibt allerdings Hinweise, dass sowohl das metabolische Syndrom als auch die Entwicklung eines latenten Diabetes mit einem niedrigen Testeronspiegel korrelieren (Selvin et al. 2007). Ob unter diesem Aspekt eine *Testosteronsubstitution* sinnvoll ist, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Entscheidet man sich im konkreten Fall für eine hormonergänzende Behandlung, sollten supraphysiologische Spiegel vermieden und regelmäßige Kontrolluntersuchungen der Prostata sowie Laborkontrollen (Testosteron, PSA, KBB, Leberwerte) durchgeführt werden.

Literatur

Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland (Hrsg.) (2004) Krebs in Deutschland, 4. überarbeitete, aktualisierte Ausgabe, Saarbrücken

Beier KM, Bosinski HAG, Loewit K (2005) Sexualmedizin. München, Jena: Urban & Fischer; 2. Auflage

Berberich HJ, Ludwig M (2004) Psychosomatische Aspekte des chronischen Beckenschmerzes, Urologe A 43, 254–260

Brähler E, Stöbel-Richter Y (2002) Familienfeindlicher Zeitgeist? Reproduktionsmedizin 18, 276–282

Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U (2000) Epidemiology of erectile dysfunction: results of the ‚Cologne Male Survey'. Int J Impot Res 12, 305–311

Bremner WJ, Viteollo MV, Prinz PN (1983) Loss of circadian rhythmicity in blood testosterone levels with aging in normal men. J Clin Endocrinol Metab 56, 1278–1281

Feldmann HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, Mc Kinlay JB (1994) Impotence and its medical and psychological correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. J Urol 151, 54–61

Gingell C, CrosbyD, Caroll R (2001) Review of the complications an medicolegal implications of vasectomy, Postgrad Med J 77, 656–659

Laumann EO, Paik A, Rosen RC (1999) Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictor. JAMA 281 537–544

Muller IE, Mittleman MA, Maclure M (1996) Triggering myocardial infarction by sexual activity. JAMA 275, 1405–1409

Selvin E, Feinleib M, Zhang L, Rohrmann S, Rifai N, Nelson WG, Dobs A, Basaria S, Golden SH, Platz EA (2007) Androgens and diabetes in men: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) Diabetes Care 30, 1683

Speed TG, van Langen H, Meuleman E (2003) The risk of coronary heart desease in men with erectile dysfunction, Eur Urol 44, 366–370

Thiele A, Degenhardt A, Jaursch-Hancke C (2001) Bewältigung körperlicher Altersveränderungen bei gesunden Männern. In: Brähler E, Kupfer J (Hrsg.) Mann und Medizin, Göttingen, Hogrefe

Vermeulen A, Kaufmann JM (1995) Aging of Hypothlamo-pituitary-testicular axis in men, Hormone Research 43, 23–28

Waldinger MD (2002) The neurobiological approach to premature ejaculation. J Urol 168, 2359–2367

Zitzmann M, Faber S, Nieschlag E (2006) Association of Specific Symptoms and Metabolic Risks with Serum Testosterone in Older Men. J Clin Endocrinol Metab 91, 4335–4343

3 Weiterbildung Andrologie

Frank-Michael Köhn

3.1 Einleitung

Auf dem 106. Bundesärztetag in Köln ist 2003 die Musterweiterbildungsordnung mit Etablierung der Andrologie als Zusatzweiterbildung beschlossen worden. Voraussetzung zum Erwerb dieser Bezeichnung ist die Facharztanerkennung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Urologie oder Innere Medizin mit der Schwerpunktanerkennung für Endokrinologie und Diabetologie.

In den meisten Praxen werden andrologische Leistungen neben dem üblichen, fachspezifischen Leistungsmuster durchgeführt (Urologie, Endokrinologie, Dermatologie).

Eine andrologische Schwerpunktpraxis ist dadurch gekennzeichnet, dass sie entweder das gesamte Spektrum der Andrologie oder spezielle Teilaspekte der Andrologie wie z.B. operative Andrologie auf hohem Niveau anbietet. In der Regel besitzen Praxen mit andrologischem Schwerpunkt auch die *Weiterbildungsermächtigung* für die Zusatzweiterbildung Andrologie und kooperieren eng mit reproduktionsmedizinischen Zentren und anderen an der Versorgung von Paaren mit Kinderwunsch beteiligten Fachrichtungen (s. Abb. 1).

3.2 Stellenwert der Andrologie bei der Beratung des kinderlosen Paares

Der Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen über ärztliche Maßnahmen zur künstlichen Befruchtung (zuletzt geändert am 16.09.2010) hat die Rahmenbedingungen für die Beratung von Paaren mit unerfülltem Kinderwunsch festgelegt (GBA 2011).

Demnach wird gefordert, dass Beratungen nur von Ärzten durchgeführt werden, die zum Führen der Gebietsbezeichnung „Frauenarzt“ berechtigt sind, sowie von solchen anderen Ärzten, die über spezielle Kenntnisse auf dem Gebiet der Reproduktionsmedizin verfügen (z.B. Fachärzte für Urologie oder Fachärzte für Dermatologie).

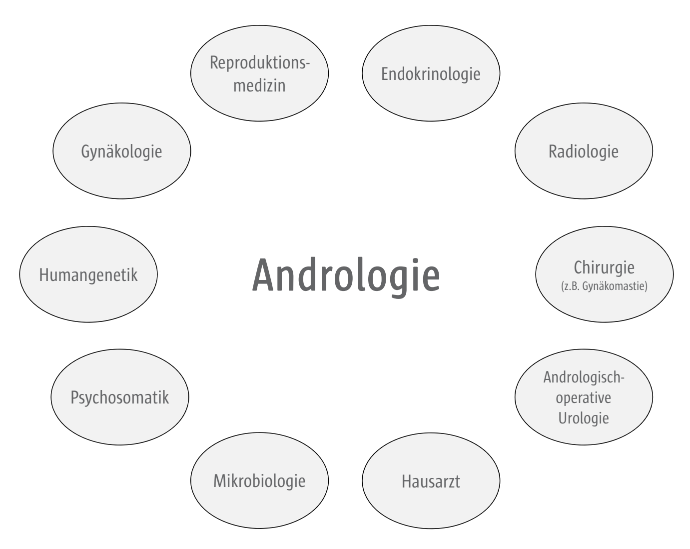


Abb. 1 Andrologie und interdisziplinäre Zusammenarbeit

Zudem müssen in reproduktionsmedizinischen Praxen die folgenden Kenntnisse und Erfahrungen vorhanden sein:

- Endokrinologie der Reproduktion
- gynäkologische Sonografie
- operative Gynäkologie
- Reproduktionsbiologie mit dem Schwerpunkt der In-vitro-Kultur
- Andrologie

Grundsätzlich müssen gemäß der Richtlinie andrologisch qualifizierte Ärzte (Urologen, Dermatologen, Internisten mit dem Schwerpunkt Endokrinologie) in Diagnostik und Therapie im Rahmen der assistierten Reproduktion integriert sein.

3.3 Weiterbildungsinhalte Andrologie

Die Weiterbildungsinhalte in der Zusatz-Weiterbildung Andrologie sind im Abschnitt C der (Muster-)Weiterbildungsordnung 2003 (Fassung vom 25.06.2010) definiert worden (Bundesärztekammer 2011a), die im Folgenden im Wortlaut aufgeführt sind.

Definition

Die Zusatz-Weiterbildung Andrologie umfasst in Ergänzung zu einer Facharztkompetenz die Vorbeugung, Erkennung, konservative Behandlung und Rehabilitation von männlichen Fertilitätsstörungen einschließlich partnerschaftlicher Störungen und männlicher Kontrazeption, der erektilen Dysfunktion einschließlich Libido-, Ejakulations- und Kohabitationsstörungen, des primären und sekundären Hypogonadismus, der Pubertas tarda sowie der Seneszenz des Mannes.



Weiterbildungsziel

Ziel der Zusatz-Weiterbildung ist die Erlangung der fachlichen Kompetenz in Andrologie nach Ableistung der vorgeschriebenen Weiterbildungszeit und Weiterbildungsinhalte.

Voraussetzung zum Erwerb der Bezeichnung

Facharztanerkennung für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Innere Medizin und Endokrinologie und Diabetologie oder Urologie.

Weiterbildungszeit

18 Monate bei einem Weiterbildungsbefugten für Andrologie gemäß § 5 Abs. 1 Satz 2; davon können

- 6 Monate während der Weiterbildung in Haut- und Geschlechtskrankheiten, Innere Medizin und Endokrinologie und Diabetologie oder Urologie bei einem Weiterbildungsbefugten für Andrologie gemäß § 5 Abs. 1 Satz 2 abgeleistet werden.

Weiterbildungsinhalt

Erwerb von Kenntnissen, Erfahrungen und Fertigkeiten in

- der andrologischen Beratung auch onkologischer Patienten einschließlich Kryokonservierung von Spermatozoen und Hodengewebe
- Störungen der Erektion und Ejakulation
- der interdisziplinären Indikationsstellung zu den Verfahren der assistierten Reproduktion
- den entzündlichen Erkrankungen des männlichen Genitale
- den Grundlagen hereditärer Krankheitsbilder einschließlich der Indikationsstellung für eine humangenetische Beratung
- der Gynäkomastie
- den psychogenen Symptomen, somatopsychischen Reaktionen und der psychologischen Führung andrologischer Patienten
- der Ejakulatuntersuchungen einschließlich Spermaaufbereitungsmethoden
- den sonografischen Untersuchungen des männlichen Genitale
- Nachweis von andrologischen Behandlungsfällen
- der Hodenbiopsie mit Einordnung der Histologie in das Krankheitsbild

3.4 Musterrichtlinien der Bundesärztekammer

Über die oben genannten Bestimmungen hinaus hat die Bundesärztekammer in den (Muster-)Richtlinien über den Inhalt der Weiterbildung (Musterweiterbildung 2003) in der Fassung vom 18.2.2011 die Zahl nachgewiesener andrologischer Leistungen (s. Tab. 1) präzisiert, die zum Erwerb der Zusatzweiterbildung Andrologie berechtigen (Bundesärztekammer 2011b).

Tab. 1 (Muster-)Richtlinien der Bundesärztekammer zur Zusatzweiterbildung Andrologie

Untersuchungs- und Behandlungsverfahren	Richtzahl
Dokumentation über angewandte Verfahren der assistierten Reproduktion im Rahmen interdisziplinärer Indikationsstellung	200
andrologische Beratung auch onkologischer Patienten einschließlich Kryokonservierung von Spermatozoen und Hodengewebe	25
Dokumentation von andrologischen Behandlungsfällen einschließlich der Symptomatik des alternden Mannes	100
Behandlung entzündlicher Erkrankungen des männlichen Genitale	50
Behandlung der Gynäkomastie	25
Behandlungen von Störungen der Erektion und Ejakulation	50
Ejakulatuntersuchungen einschließlich Spermaaufbereitungsmethoden	100
sonografsche Untersuchungen des männlichen Genitale	100
Hodenbiopsie einschließlich Einordnung der Histologie in das Krankheitsbild	10

3.5 Strukturiertes Programm für die Weiterbildungsbefugnis

Praxen mit andrologischem Schwerpunkt haben häufig bei der zuständigen Landesärztekammer eine Weiterbildungsbefugnis beantragt und auch genehmigt bekommen.

Hierzu ist die Angabe eines strukturierten Programms für die Vermittlung der Weiterbildungsinhalte notwendig. Als Beispiel wird ein Vorschlag für den Weiterbildungsablauf aus der eigenen Erfahrung angefügt (s. Tab. 2).

3.6 Qualitätssicherung

Durch Änderung des Fünften Sozialgesetzbuches zum 01.01.2004 durch das Gesetz zur Modernisierung der Gesetzlichen Krankenversicherung wurde im § 135a (2) festgelegt, dass Vertragsärzte, medizinische Versorgungszentren und zugelassene Krankenhäuser verpflichtet sind, einrichtungsintern ein Qualitätsmanagement einzuführen und weiterzuentwickeln.

In den Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über Maßnahmen zur künstlichen Befruchtung wurde festgelegt, dass Praxen oder Einrichtungen, welche Maßnahmen zur künstlichen Befruchtung durchführen, verpflichtet sind, sich an einrichtungsübergreifenden vergleichenden Maßnahmen zur Qualitätssicherung zu beteiligen.

Qualitätssicherung wird im Sozialgesetzbuch und den Richtlinien des Bundesausschusses gefordert.

Tab. 2 Gegliedertes Programm für die strukturierte Zusatz-Weiterbildung Andrologie (Vorschlag)

1. Einarbeitungs-phase	a. Zeitdauer: je nach Vorkenntnis bis zu 4 Wochen b. Struktur: Patientengespräche und Untersuchungen in Anwesenheit des Ausbilders c. Lerninhalte *Andrologische Anamnese* ■ Das infertile Paar ■ Der infertile Mann ■ Erektile Dysfunktion ■ Sonstige Sexualstörungen (z.B. Orgasmusstörungen, Libidostörungen) ■ Endokrinologische Störungen ■ Gynäkomastie ■ Hereditäre Krankheitsbilder (z.B. M. Klinefelter, Deletionen der AZF-Region, CBAVD) ■ Der onkologische Patient (Kryospermakonservierung) ■ Der alternde Mann ■ Beratung zur männlichen Kontrazeption und Refertilisierung *Andrologische Untersuchung* ■ Körperliche Untersuchung (einschließlich peniler Dermatosen) ■ Apparative Untersuchungen (z.B. Ultraschall usw.) *Laboruntersuchungen* ■ Einarbeitung in die Spermiogramm-Diagnostik im andrologischen Labor (zweimal/Woche) *Endokrinologische Diagnostik* ■ Basisdiagnostik, GnRH-Test, HCG-Test *Hodenbiopsien (Assistenz)* *Hodenhistologie (Gemeinsame Befundung)* *Andrologische Befunddokumentation und -mitteilung (standardisierte Arztbriefe)* d. Begleitendes Literaturstudium *Aktuelles WHO-Labormanual* *Andrologische Lehrbücher und andrologische/reproduktionsmedizinische Zeitschriften* e. Teilnahme an Fortbildungsveranstaltungen f. Einführung in wissenschaftlich relevante andrologische Fragestellungen g. Vorstellung bei Kooperationspartnern (Universität, IVF-Zentren)
2. Vertiefungs-phase	a. Zeitdauer: je nach Vorkenntnis 11–18 Monate b. Struktur: weitgehend selbstständiges Arbeiten am Patienten c. Lerninhalte: s.u. 1. Einarbeitungsphase *Zusätzlich: Praktische Durchführung qualitätssichernder Maßnahmen im andrologischen Labor* *Selbstständige Durchführung von Hodenbiopsien* d. Supervision *Besprechung der behandelten Patienten, strukturiert zweimal/Woche* *Befundung von Hodenbiospien unter Supervision* *Befundung von Ejakulaten und selbstständige Durchführung von Spermiogrammen unter Supervision (zweimal/Woche)* e. Arbeitsbegleitende Hospitation in Reproduktionsmedizinischen Zentren nach Absprache, um Einblicke zu gewinnen in: *Intrauterine Inseminationen* *IVF* *ICSI* *Aufbereitung des Ejakulates aus gynäkologischer Sicht* *Umgang mit Hodengewebe nach Hodenbiopsien für die testikuläre Spermatozoenextraktion* f. Teilnahme an Fortbildungsveranstaltungen
3. Schlussphase	a. Abschlussgespräch b. Austausch von Verbesserungsmöglichkeiten an der ausbildenden Einrichtung

Qualitätssichernde Maßnahmen betreffen organisatorische Abläufe in der Praxis und laboratoriumsmedizinische Untersuchungen. Entgegen häufig vorgetragener Bedenken gegen die Einführung eines Qualitätsmanagements müssen auch Vorteile bedacht werden (Kassenärztliche Bundesvereinigung 2011) (s. Tab. 3 und 4).

Aktuell befasst sich auch die Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen im Richtlinienteil B „Spezielle Teile" mit andrologisch relevanten Aspekten (Bundeärztekammer 2011c). In diesem speziellen Teil wird die Qualitätssicherung der Ejakulatuntersuchungen behandelt. Die Bestimmungen sind am 01.01.2011 in Kraft getreten; die Anforderungen müssen nach einer Übergangsphase bis 31.12.2012 erfüllt werden. Sie beinhalten Ausführungen zur internen und externen Qualitätssicherung im Zusammenhang mit Spermiogrammen. Bei den Spermiogrammparametern Spermienkonzentration, Motilität und Morphologie müssen Doppelbestimmungen erfolgen und dokumentiert werden. Die Abweichungen zwischen den Doppelbestimmungen werden nach Formeln auf ihre Akzeptanz überprüft. Sind sie zu groß, muss die Bestimmung wiederholt werden.

Zudem müssen nach mindestens 50 Bestimmungen der Wertepaare die Mittelwerte und Standardabweichungen errechnet werden. Größere Abweichungen dieser Messreihen müssen auf ihre Plausibilität hin überprüft werden.

Darüber hinaus wird eine externe Qualitätssicherung zwingend vorgeschrieben, die die oben genannten Parameter betrifft und zweimal pro Jahr durchgeführt werden muss.

Hilfreich und unterstützend bei der Erfüllung dieser Vorgaben sind das WHO-Laborhandbuch in der aktuellen Ausgabe (WHO 2010) und die Qualitätskontrolle der Deutschen Gesellschaft für Andrologie (QuADeGA; siehe www.dgandrologie.de).

! Die Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen und damit des Spermiogramms sind am 01.01.2011 in Kraft getreten.

Tab. 3 Gründe für die Einführung von Qualitätsmanagement

inhaltliche Gründe
wachsender wissenschaftlicher Kenntnisstand
veränderte Patientenerwartung
organisatorische Gründe
Komplexität des Leistungsgeschehens
neue Vertragsformen
wirtschaftliche Gründe
Wettbewerbsdruck
verschärfte Haftungsregelungen
Änderung SGB V ab 01/2004
Verpflichtung zu praxisinternem QM

Tab. 4 Nutzen von Qualitätsmanagement

Nutzen von Qualitätsmanagement
Dokumentation von Praxis-Know-Hows ■ Einarbeitung neuer Mitarbeiter
Effiziente, standardisierte Organisation ■ Abläufe, Zuständigkeiten, Verantwortung
Kontinuierliche Sicherung und Verbesserung der Versorgungsqualität
Reduzierung von Fehlern
Transparente Darstellung, Nachweisbarkeit und Vergleichbarkeit der Praxisarbeit
Steigerung von Zufriedenheit

Literatur

Bundesärztekammer (2011a) http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/MWBO_25062010-2.pdf

Bundesärztekammer (2011b) http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/MRili20110218a.pdf

Bundesärztekammer (2011c) Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen. Deutsches Ärzteblatt 108, A55-A58

Gemeinsamer Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen (2011) http://www.g-ba.de/downloads/62-492-494/KB-RL_2010-09-16.pdf

Kassenärztliche Bundesvereinigung (2011) http://www.kbv.de/themen/qep.html

World Health Organization (2010) WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5th ed., WHO Press, Geneva, Switzerland

4 Andrologie in der Klinik

Gerhard Haidl, Hans-Christian Schuppe, Wolfgang Weidner und Uwe Paasch

Die Aufgabengebiete der Andrologie umfassen wie in Kapitel IV.3 dargestellt die Diagnostik und Therapie männlicher Fertilitätsstörungen, Erektions- und Sexualstörungen, Krankheiten des Hodens (Hodentumoren) und der Prostata (Prostatitis, benignes Prostatasyndrom, Prostata-Karzinom), Störungen der endokrinen Hodenfunktion (primärer, sekundärer Hypogonadismus) sowie der Pubertätsentwicklung, die Thematik des alternden Mannes und der Hormonersatztherapie und Krankheitsbilder der männlichen Brustdrüse. Ebenso gehören Fragen der Prävention im Hinblick auf Arzneimittelnebenwirkungen und andere exogene Noxen, der Fertilitätsprophylaxe (Kryokonservierung von Spermien z.B. vor potenziell gonadotoxischen Therapiemaßnahmen bei onkologischen Erkrankungen), der Familienplanung und Kontrazeption aufseiten des Mannes sowie forensische Vaterschaftsprobleme zur Andrologie in Klinik und Praxis. In andrologischen Zentren spielen darüber hinaus klinische und grundlagenorientierte Forschung eine wesentliche Rolle.

Eine andrologische Abteilung bzw. Funktionseinheit an einer (Universitäts-)Klinik sollte über die volle Weiterbildungsermächtigung für das Teilgebiet der Andrologie (18 Monate) verfügen und damit das gesamte Spektrum der diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten anbieten können. Darüber hinaus ist die Andrologie ein ausgesprochen interdisziplinär ausgerichtetes Fach: Im Rahmen der Betreuung von Paaren mit unerfülltem Kinderwunsch ist insbesondere eine enge Kooperation mit der Gynäkologie/Reproduktionsmedizin erforderlich, weiterhin sind verschiedene Disziplinen wie z.B. Humangenetik, Pädiatrie, Onkologie, Psychosomatik und Sexualmedizin an der Versorgung andrologischer Patienten beteiligt. Die entsprechenden Kooperationspartner sind an einer klinischen Einrichtung eher als in einer Einzelpraxis unmittelbar verfügbar und können über die konsiliarische Zusammenarbeit hinaus Patienten bzw. Paare in gemeinsamen Sprechstunden betreuen (s. Abb. 1).

4.1 Diagnostische Möglichkeiten in der klinischen Andrologie

Die andrologische Diagnostik umfasst die ausführliche Erhebung der allgemeinen und speziellen Anamnese, die körperliche Untersuchung, Sonografie, ausgewählte Hormonanalysen; bei Fertilitätsstörungen stellt die Ejakulatanalyse ein zentrales Element dar. Gegebenenfalls sind Zusatzuntersuchungen wie z.B. humangenetische

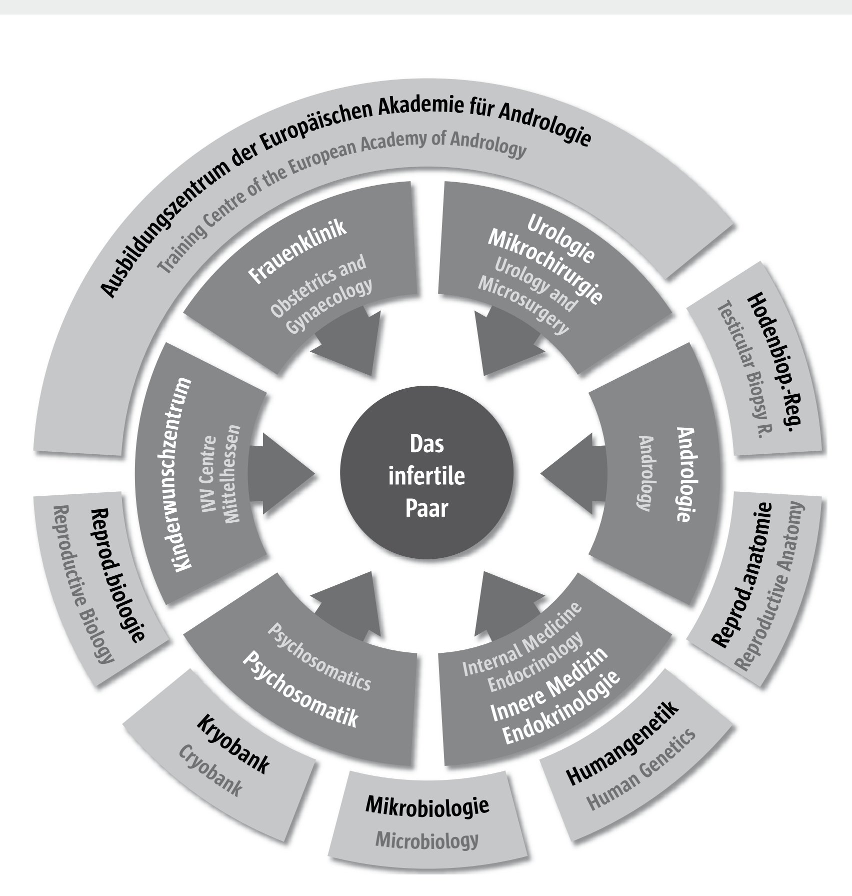


Abb. 1 Interdisziplinäre Vernetzung eines universitären andrologischen Zentrums am Beispiel des Hessischen Zentrums für Reproduktionsmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen (© Hessisches Zentrum für Reproduktionsmedizin, http://www.med.uni-giessen.de/hzrm)

Diagnostik oder Hodenbiopsie, aber auch weiterführende bildgebende Verfahren und Funktionstests indiziert (s. Kap. II.1; II.6; II.11).

4.1.1 Apparative Untersuchungsmethoden

Sonografie

Durch die Sonografie sind Skrotalinhalt, Prostata und Bläschendrüsen darstellbar. Die Skrotalsonografie sollte zum Standardprogramm jeder andrologischen (Erst-) Untersuchung gehören, insbesondere zur Entdeckung malignitätsverdächtiger Läsionen (Hodentumoren). Darüber hinaus können Zysten und Mikroverkalkungen (sog. „Schneegestöbermuster“) des Hodens oder auch Hydrozelen identifiziert werden, ebenso erlaubt die Hodensonografie eine präzise Bestimmung des Hodenvolumens. Am Nebenhoden imponiert eine Spermatozele als reflexfreie, glatt begrenzte runde Struktur; chronisch-entzündliche Prozesse führen neben einer Verbreiterung des Nebenhodens aufgrund narbiger Veränderungen zu echoreichen Strukturen mit unregelmäßiger Begrenzung.

Die transrektale Sonografie lässt Veränderungen an der Prostata bei Prostatitis sowie der benignen Prostatahyperplasie erkennen und ist Bestandteil der Diagnostik eines Prostatakarzinoms. Darüber hinaus können intraprostatische Zysten und Dilatationen des Ductus ejaculatorius erfasst werden, was insbesondere bei Samentransportstörungen bzw. zentralen Verschlüssen der Samenwege von Bedeutung ist (kennzeichnend sind Azoospermie, niedriges Ejakulatvolumen, erniedrigte Fruktose und α-Glukosidase im Ejakulat, pH-Verschiebungen in den sauren Bereich). Darüber hinaus ermöglicht die transrektale Sonografie die genaue Volumenbestimmung der Prostata.

Die Bläschendrüsen sollten vor einer evtl. Ejakulatabgabe untersucht werden. Pathologische Befunde hier können eine Aplasie oder Hypoplasie sein (z.B. bei kongenitaler bilateraler Aplasie der ableitenden Samenwege; CBAVD), auch zystische Dilatationen sind möglich.

Dopplersonografie (Duplex-, Farbduplexsonografie)

Für die Varikozelendiagnostik ist die Erfassung der Strömungsverhältnisse im Plexus pampiniformis bei Valsalva-Verfahren von Bedeutung. Hierbei wird ein venöser Reflux hörbar und durch die farbkodierte Duplexsonografie sichtbar gemacht.

Darüber hinaus kommt im Rahmen der Diagnostik der erektilen Dysfunktion die dopplersonografische Ableitung der proximalen und distalen Pulse der Aa. profundae penis und dorsales penis zur Anwendung, am besten nach intrakavernöser Verabreichung vasoaktiver Substanzen wie z.B. Prostaglandin E1 (Pharmako-Duplexsonografie). Auch ein sog. venöses Leck kann mit diesem Verfahren erfasst werden. Zur weiterführenden Abklärung einer erektilen Dysfunktion kann die Messung nächtlicher peniler Tumeszenzen durch spezielle Messgeräte (z.B. Rigiscan) eingesetzt werden, (Pharmako-)Kavernosografie oder selektive Penisangiografie sind selten notwendig.

Thermografie

Als orientierende Untersuchung bei der Varikozelendiagnostik kann die Kontaktthermografie durch Anzeigen einer hyperthermen Zone eingesetzt werden. Die Thermografie kann durch thermosensible Folien oder kontinuierlich über 24 Stunden mittels eines tragbaren Messgeräts mit Thermofühler vorgenommen werden. In der andrologischen Routine wird die Thermografie allerdings nicht regelmäßig durchgeführt.

Weitere apparative Untersuchungsmethoden

Bei urologischen Fragestellungen (z.B. mechanische oder funktionelle Blasenentleerungsstörungen) kommen urodynamische Verfahren (Uroflowmetrie) zum Einsatz. Bei Verdacht auf Strikturen und Anomalien in der Harnröhre (Divertikel oder auch Fremdkörper) wird eine Urethrozystoskopie durchgeführt.

Im Rahmen weiterführender Untersuchungen bei sekundärem Hypogonadismus mit Verdacht auf pathologische Prozesse im Bereich der Hypophyse oder des Hypothalamus ist die Magnetresonanztomografie (MRT) die Methode der Wahl.

Zur Knochendichtemessung bei Patienten mit Androgenmangel wird die sog. DEXA-Scan Methode (Dual energy X-ray absorptiometry) durchgeführt.



4.1.2 Ejakulatdiagnostik im andrologischen Labor

Die Ejakulatanalyse ist zentraler Bestandteil der andrologischen Diagnostik und umfasst die makroskopische und mikroskopische Spermaanalyse, biochemische, immunologische und mikrobiologische Untersuchungen sowie ggf. die Durchführung spezieller Spermienfunktionstests (s. Kap. II.1). Zur Standardisierung der Ejakulatanalyse hat die WHO ein Laborhandbuch herausgegeben, das mittlerweile in der 5. englischsprachigen Auflage zur Verfügung steht (World Health Organization 2010).

Aufgrund des hohen Zeitaufwands und der erforderlichen apparativen Ausstattung ist in der Praxis zumeist nur eine basale Ejakulatdiagnostik („Basis-Spermiogramm") möglich, weiterführende Untersuchungen werden dagegen in spezialisierten Zentren vorgehalten.

Die erweiterte zytomorphologische Differenzierung des Ejakulats erfordert aufwändige Färbungen von Ausstrichpräparaten (z.B. modifiziert nach Papanicolaou oder Shorr; World Health Organization 2010), hinzukommen immunzytochemische Verfahren zur Identifizierung und Quantifizierung von Leukozyten-Subpopulationen im Rahmen einer speziellen Entzündungsdiagnostik. Chronische Entzündungen des männlichen Genitaltraktes verlaufen häufig asymptomatisch, ohne signifikante Erhöhung der Anzahl Peroxidase-positiver Leukozyten im Ejakulat (Parameter des „Basis-Spermiogramms"). Aus diesem Grund ist die zusätzliche Bestimmung von Entzündungsmarkern wie der Granulozyten-Elastase oder pro-inflammatorischer Zytokine wie z.B. Interleukin 6 oder 8 im Ejakulat sinnvoll (Kopa et al. 2005; Ostad et al. 1998). Die Messung von reaktiven Sauerstoffspezies im Ejakulat mittels Chemilumineszenzverfahren kommt dagegen zumeist nur im experimentellen Umfeld zur Anwendung. Zu den einfachen, auch in der Praxis realisierbaren Tests zählt der Nachweis von Spermien-Antikörpern mittels MAR-Test bzw. Immunobead-Test.

Biochemische Marker im Ejakulat werden zur Beurteilung der sekretorischen Funktion der akzessorischen Drüsen im männlichen Reproduktionstrakt sowie der entsprechenden Differenzialdiagnostik bei Samentransportstörungen bzw. Verschlüssen der Samenwege herangezogen (Fruktose: Bläschendrüsen; saure Phosphatase, Zink, PSA: Prostata; α-Glukosidase: Nebenhoden; s. Kap. II.1). Die entsprechenden Analysen im Ejakulat bzw. Seminalplasma werden in den Labors andrologischer Zentren vor Ort durchgeführt.

In der andrologisch-gynäkologischen Zusammenarbeit, insbesondere bei der Indikationsstellung für Maßnahmen der assistierten Reproduktion und hier der Frage nach dem Fertilisierungspotenzial der männlichen Gameten, spielen Spermienfunktionstests eine wichtige Rolle (s. Kap. II.1). Entsprechender Klärungsbedarf besteht nicht zuletzt bei einer ausbleibenden Fertilisierung der Oozyten nach In-vitro-Fertilisation (IVF) bzw. Intrazytoplasmatischer Spermieninjektion (ICSI).

Die Durchführung des Basis-Spermiogramms ist zwar ein essenzieller Bestandteil der andrologischen Diagnostik, Aussagen über den Fertilitätsstatus sind hierdurch jedoch nur bedingt möglich. Zur Charakterisierung wichtiger Spermieneigenschaften und -funktionen wurden Tests wie die Bestimmung der Akrosinaktivität und der Akrosomreaktion, der humane Zona pellucida-Bindungstest und die Chromatinkondensation sowie der Hamster-Ei-Penetrationstest entwickelt. In letzter Zeit haben vor allem Tests zur Erfassung der DNA-Integrität der Spermien, und damit letztlich der frühzeitigen Apoptose, vermehrte Aufmerksamkeit erlangt, da eine Assoziation zwi-

schen verminderten Schwangerschaftsraten nach IVF bzw. ICSI und einer gestörten DNA-Integrität beschrieben wurde. Nicht zuletzt soll auch eine erhöhte Rate von wiederholten Frühaborten mit einer gestörten DNA-Integrität der Spermien zusammenhängen (Bellver et al. 2010). Die DNA-Integrität wird z.B. mittels des sperm chromatin structure assays (SCSA) untersucht. Eine ähnliche Aussage wird durch den TUNEL– oder den Comet-Assay ermöglicht (Chan et al. 2001; Evenson u. Jost 1994; Huang et al. 2005; Sun et al. 1997). Die prädiktive Bedeutung dieser Tests befindet sich jedoch noch in der Diskussion, ebenso steht eine allgemeingültige Validierung aus (Paasch et al. 2007). Deshalb sollten diese neuen Untersuchungsverfahren zunächst nur an spezialisierten Zentren durchgeführt und in klinischen Studien weiter bewertet werden.

4.2 Therapeutische Möglichkeiten

Als Therapieansätze in der Andrologie, hier insbesondere der Fertilitätsstörungen des Mannes, bieten sich an:

1. Vermeidung schädlicher Einflüsse (z.B. exogene Noxen)
2. intensive Beratung
3. medikamentöse Behandlung (kausal/empirisch)
4. operative Maßnahmen
5. Methoden der assistierten Reproduktion

Während die Optionen 1 bis 3 ohne Weiteres in der Praxis umgesetzt werden können, sind die operativen Behandlungen einschließlich der operativen Spermiengewinnung für eine assistierte Fertilisation (ICSI) eher eine Domäne der Andrologie in der Klinik. Die operative Spermiengewinnung erfolgt naturgemäß in enger Kooperation mit reproduktionsmedizinischen Zentren (s. Kap. II.1).

4.2.1 Operative Andrologie

Operative Maßnahmen in der Andrologie umfassen Refertilisierungsoperationen wie Vasovasostomie und Epididymovasostomie, die Beseitigung einer Varikozele durch hohe Ligatur oder mikrochirurgische Intervention. Die Varikozelenbehandlung kann auch mit semi-invasiven Verfahren wie der retrograden oder anterograden Sklerosierung vorgenommen werden. Ein weiteres Verfahren, wenn auch selten zum Einsatz kommend, ist die Beseitigung zentraler Verschlüsse, z.B. einer Utriculuszyste. Eine Hodenbiopsie allein zu diagnostischen Zwecken ist nur selten indiziert (s.u.). Im weiteren Sinne ist auch die operative Korrektur von Fehlbildungen oder Erkrankungen im Bereich des Penis, die mit Störungen der Samendeposition bzw. einer Beeinträchtigung der Kohabitationsfähigkeit einhergehen, zu nennen.

Operative Spermiengewinnung

Die operativen Eingriffe im Zusammenhang mit einer assistierten Fertilisation (ICSI), d.h. zur Spermiengewinnung, umfassen im Wesentlichen zwei Verfahren.

- Bei Patienten mit weitgehend ungestörter Spermatogenese und Obstruktionen im Bereich der ableitenden Samenwege oder medikamentös nicht einstellbaren Spermientransportstörungen kann durch Aspiration von Spermien aus

dem Nebenhoden (mikrochirurgische epididymale Spermienaspiration, MESA) in der Regel eine ausreichende Menge von beweglichen Spermien gewonnen werden (Schroeder-Printzen et al. 2000).

- Für Patienten mit nicht-obstruktiver Azoospermie oder eine selbst für die ICSI zu geringe Spermienzahl im Ejakulat steht die operative Hodengewebsentnahme mit nachfolgender Isolierung und Kryokonservierung testikulärer Spermien (testikuläre Spermienextraktion, TESE) für eine spätere ICSI zur Verfügung. Bei Patienten mit besonders deutlich eingeschränkter Spermatogenese kann auch eine mikroskopisch assistierte TESE (Mikro-TESE) durchgeführt werden, mit dem Ziel der Identifizierung und gezielten Entnahme von Hodengewebe aus Arealen mit potentiell erhaltener Spermatogenese (Diemer et al. 2011).

Elektrostimulation

Bei Patienten mit Querschnittlähmung kann versucht werden, mittels rektaler Elektrostimulation eine Ejakulation herbeizuführen. Da jedoch bei den meisten Patienten hierzu eine Vollnarkose erforderlich ist und sehr häufig eine äußerst schlechte Spermienqualität vorgefunden wird, ist heutzutage für solche Patienten eher eine TESE zu empfehlen.

Hodenbiopsie

Während Hodenbiopsien in früheren Jahren vor allem bei einer Diskrepanz zwischen klinischen, endokrinologischen und spermatologischen Befunden, zur Diagnosesicherung sowie Klärung möglicher Therapieoptionen bei Fertilitätsstörungen durchgeführt wurden, steht heute die Gewinnung von Gewebsproben für die TESE im Vordergrund.

Bei 40–60% der Patienten mit nicht-obstruktiver Azoospermie, d.h. einem primär testikulären Schaden und zumeist erhöhtem Serum-FSH, lassen sich fokal Samenkanälchen mit erhaltener Spermatogeneseaktivität und damit reife elongierte Spermatiden bzw. Spermien für eine ICSI-Behandlung finden (Schulze et al. 1999; Schwarzer et al. 2003; Pantke et al. 2008).

Hodenbiopsien können in Lokal-, Regional- oder Allgemeinanästhesie über eine begrenzte Inzision von Skrotalhaut und äußeren Hodenhüllen („Knopflochbiopsie“) oder als explorativer Eingriff mit vollständiger Freilegung von Hoden und Nebenhoden durchgeführt werden; letzteres ist bei Durchführung einer Mikro-TESE unerlässlich. Zur Erfassung seitendifferenter Befunde sollten grundsätzlich beide Hoden biopsiert werden, für eine erfolgreiche TESE ist jeweils die Entnahme mehrerer Gewebsproben an verschiedenen Stellen unter Berücksichtigung des Gefäßverlaufs zu empfehlen (Diemer et al. 2011). Sowohl im Hinblick auf die Histopathologie als auch auf die Ergebnisse der Spermienisolierung sind offene Biopsien der perkutanen Aspiration durch blinde Punktion des Hodens überlegen (Ezeh et al. 1998; Rosenlund et al. 1998).

Die Durchführung von Hodenbiopsien sollte heute grundsätzlich mit der Möglichkeit einer Kryokonservierung von Hodengewebe oder extrahierter Spermien für spätere Maßnahmen der assistierten Fertilisation verbunden sein (Baukloh 2002; Schwarzer et al. 2003).

4.2.2 Methoden der assistierten Reproduktion (ART)

Sind konservative und ggf. operative Maßnahmen zur Verbesserung der Ejakulatqualität bzw. Fertilität ausgeschöpft, kommen verschiedene Methoden der ART zur Behandlung des unerfüllten Kinderwunsches infolge männlicher Fertilitätsstörungen in Betracht (s. Kap. II.1). ART zielen zunächst darauf ab, die Rahmenbedingungen einer natürlichen Fertilisation zu verbessern. Dies gilt für die intrauterine Insemination (IUI) oder die konventionelle IVF. Bei schweren Fertilitätsstörungen des Mannes verbleibt lediglich die Option einer ICSI.

Fazit

Die Andrologie als ausgesprochen interdisziplinäres Fach kann ihre Vielfalt besonders in klinischen Einrichtungen entfalten (s. Abb. 1). Dem tragen auch die Europäische Akademie für Andrologie (EAA) sowie die Europäischen urologischen Andrologen (ESAU) Rechnung, wobei nach entsprechender Zertifizierung die Anerkennung als Ausbildungs- und Trainingszentrum nach den Richtlinien der EAA erworben werden kann. In Deutschland existieren 4 EAA-Zentren.

Literatur

Baukloh V (2002) Retrospective multicentre study on mechanical and enzymatic preparation of fresh and cryopreserved testicular biopsies. Hum Reprod17, 1788–1794

Bellver J, Meseguer M, Muriel L, Garcia-Herrero S, Barreto MA, Garda AL, Remohi J, Pellicer A, Garrido N (2010) Y chromosome microdeletions, sperm DNA fragmentation and sperm oxidative stress as causes of recurrent spontaneous abortion of unknown etiology. Hum Reprod 25, 1713–1721

Chan PJ, Corselli JU, Patton WC, Jacobson JD, Chana SR, King A (2001) A simple comet assay for archived sperm correlates DNA fragmentation to reduced hyperactivation and penetration of zona-free hamster oocytes. Fertil Steril 75, 186–192

Coetzee K, Kruge TF, Lombard CJ (1998) Predictive value of normal sperm morphology: a structured literature review. Hum Reprod Update 4, 73–82

Diemer T, Hauptmann A, Weidner W (2011) Therapie der Azoospermie. Operative Spermiengewinnung (MESA, TESE, Mikro-TESE). Urologe A 50, 38-46

Evenson D, Jost L (1994) Sperm chromatin structure assay: DNA denaturability. Methods Cell Biol 42 Pt B, 159–176

Ezeh UI, Moore HD, Cooke ID (1998) A prospective study of multiple needle biopsies versus a single open biopsy for testicular sperm extraction in men with non-obstructive azoospermia. Hum Reprod 13, 3075–3080

Huang CC, Lin DP-C, Tsao HM, Cheng TC, Liu CH, Lee MS (2005) Sperm DNA fragmentation negatively correlates with velocity and fertilization rates but might not affect pregnancy rates. Fertil Steril 84, 130–140

Kopa Z, Wenzel J, Papp GK, Haidl G (2005) Role of granulocyte elastase and interleukin-6 in the diagnosis of male genital tract inflammation. Andrologia 37, 188–194

Okada H, Dobashi M, Yamazaki T, Hara I, Fujisawa M, Arakawa S, Kamidono S (2002) Conventional versus microdissection testicular sperm extraction for nonobstructive azoospermia. J Urol 168, 1063–1067

Ostad M, Liotta D, Ye Z, Schlegel PN (1998) Testicular sperm extraction for nonobstructive azoospermia: results of a multibiopsy approach with optimized tissue dispersion. Urology 52, 692–696

Paasch U, Grunewald S, Glander HJ (2007) DNA-Schäden ejakulierter Spermatozoen: ein prädiktiver Faktor der männlichen Infertilität. J Reproduktonsmed Endokrinol 4, 124–139

Pantke P, Diemer T, Marconi M, Bergmann M, Steger K, Schuppe H-C, Weidner W (2008) Testicular sperm retrieval in azoospermic men. Eur Urol Suppl 7, 703-714

Rosenlund B, Kvist U, Ploen L, Rozell BL, Sjoblom P, Hillensjo T (1998) A comparison between open and percutaneous needle biopsies in men with azoospermia. Hum Reprod 13, 1266–1271

Schlegel PN (1999) Testicular sperm extraction: microdissection improves sperm yield with minimal tissue excision. Hum Reprod 14, 131–135

Schroeder-Printzen I, Zumbé J, Bispink L, Palm S, Schneider U, Engelmann U, Weidner W (2000) Microsurgical epididymal sperm aspiration: aspirate analysis and straws available after cryopreservation in patients with non-reconstructable obstructive azoospermia. MESA/TESE Group Giessen. Hum Reprod 15, 2531-2535

Schulze W, Thoms F, Knuth UA (1999) Testicular sperm extraction: comprehensive analysis with simultaneously performed histology in 1418 biopsies from 766 subfertile men. Hum Reprod 14 Suppl 1, 82–96

Schwarzer JU, Fiedler K, Hertwig I, Krusmann G, Würfel W, Muhlen B, Pickl U, Lochner-Ernst D, Schleyer M, Ovens-Rader A, Hennig M (2003) Male factors determining the outcome of intracytoplasmic sperm injection with epididymal and testicular spermatozoa. Andrologia 35, 220–226

Silber SJ (2000) Microsurgical TESE and the distribution of spermatogenesis in non-obstructive azoospermia. Hum Reprod 15, 2278–2284

Sun JG, Jurisicova A, Casper RF (1997) Detection of deoxyribonucleic acid fragmentation in human sperm: correlation with fertilization in vitro. Biol Reprod 56, 602–607

World Health Organization (2010) WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen 5th edition

5 Psychologische Diagnostik und Therapie in der andrologischen Liaisonsprechstunde

Kurt Seikowski

Seit den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts hat sich am Leipziger Universitätsklinikum eine Andrologische Sprechstunde etabliert, die bei Zeugungsfähigkeitsproblemen (Impotentia generandi) und sexuellen Störungen (Impotentia coeundi) von Männern gleichermaßen somatische wie psychologische Störungseinflüsse berücksichtigt (s. Tab. 1).

Tab. 1 Ausgewählte andrologische Störungen

Impotentia coeundi	Impotentia generandi
erektile Dysfunktion	Subfertilität
Mangel an sexuellem Verlangen	Infertilität
Ejaculation praecox	
Orgasmusstörungen	
Störungen der Sexualpräferenz	

5.1 Psychologische Diagnostik bei Fertilitätsproblemen

5.1.1 Stress und Subfertilität

Eine Subfertilität liegt vor, wenn der Patient Spermien produzieren kann, diese jedoch mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine natürliche Zeugung nicht ausreichend sind. Hier stellt sich dann die Frage, ob eine eingeschränkte Fertilität möglicherweise auch das Ergebnis von Stressfaktoren sein kann. Aus den dazu vorliegenden Studien konnten bisher folgende Zusammenhänge gefunden werden (Seikowski 2005a):

- negative Korrelationen zwischen sozialer Kompetenz, sozialer Anpassung, Realitätsbezogenheit und Motilität und Morphologie der Spermien
- keine Zusammenhänge zwischen Depressivität und spermiologischen Parametern



- negative Korrelationen zwischen Hypochondrie und Motilität sowie Morphologie
- Reduktion der Anzahl der Spermien, der Motilität und der Morphologie infolge kritischer Lebensereignisse
- Infertilität als Stressor in Abhängigkeit von Copingstrategien
- Samentransportstörungen
- inadäquates Wissen zum Konzeptionsoptimum
- eingeschränkte Zeugungsfähigkeit in der Paarkonstellation „dominante Frau – gefügiger Mann".

In der Liaisonsprechstunde werden diese prädisponierenden Faktoren mit den Patienten besprochen und es wird ihnen angeboten, mögliche Ursachen mittels einer ausführlichen Anamnese – unterstützt durch testpsychologische Untersuchungen – prüfen zu lassen. Sehr oft ergeben sich dann daraus entsprechende individuelle psychologische Interventionsmöglichkeiten.

5.1.2 Ausbleibender Kinderwunsch bei normalem Spermiogramm

Auch wenn das Spermiogramm normale Werte zeigt und auch bei der Partnerin keine somatischen Einschränkungen zu finden waren, ist es möglich, dass aufgrund noch anderer Probleme der Kinderwunsch unerfüllt bleibt. Nach unseren Erfahrungen kommen dabei folgende Störungen am häufigsten in Betracht:

- Das Kinderwunschpaar schläft kaum miteinander.
- Der Mann fühlt sich an den fruchtbaren Tagen der Partnerin sehr unter Druck und hat ausgerechnet an diesen Tagen keine vollständige Erektion, sodass das Einführen des Penis in die Vagina nicht möglich ist.
- An den fruchtbaren Tagen der Partnerin bekommt der Mann beim Verkehr keine Ejakulation. Dahinter steckt oft latent die Ablehnung der Zeugung eines Kindes, wodurch eine Ejakulationshemmung die Folge ist.
- Auch ein regelmäßiger vorzeitiger Samenerguss noch vor dem Einführen sollte angesprochen werden.
- Der Mann konnte bisher seine Partnerin befriedigen, kann aber einen Samenerguss nur nach dem Hinausgleiten aus der Vagina im schlaffen Zustand erleben, wodurch auch in diesem Fall eine Zeugung nicht möglich ist (Seikowski 2005b).
- Auch ein Vaginismus der Partnerin sollte hinterfragt werden.
- Wir beobachteten in Einzelfällen auch latent homosexuelle Männer, die ihre Neigung verleugneten und hofften, durch eine heterosexuelle Beziehung sexuell „normal" leben und eine Familie mit eigenen Kindern gründen zu können. Doch fiel ihnen der sexuelle Akt mit der eigenen Frau mit zunehmendem Alter immer schwerer.

Für all diese Problemkonstellationen sind psychotherapeutische Hilfen vorhanden.

5.2 Psychologische Diagnostik bei sexuellen Funktionsstörungen

Wenn Männer mit sexuellen Funktionsstörungen in die Sprechstunde kommen und wesentliche organische Störungen bereits ausgeschlossen werden konnten, muss

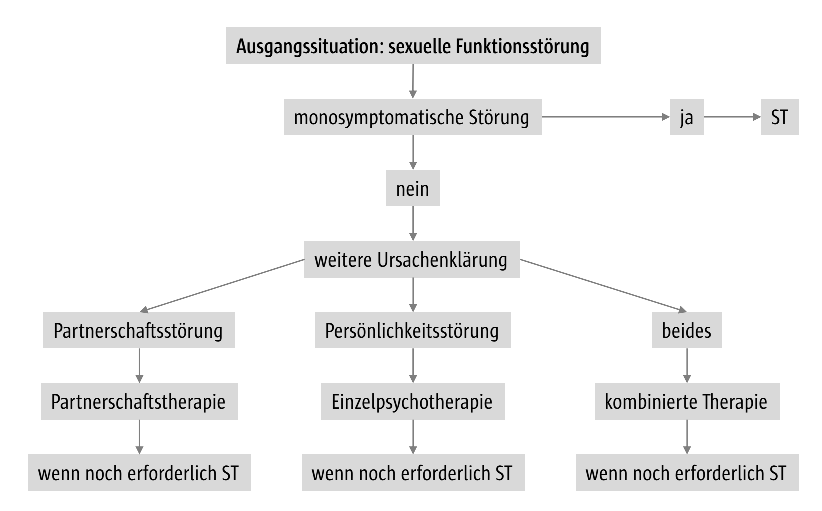


Abb. 1 Psychologische Diagnostik bei sexuellen Funktionsstörungen (ST = Sexualtherapie)

nicht immer gleich mit Medikamenten symptomorientiert behandelt werden. Zunächst sollte festgestellt werden, ob die sexuelle Störung die Hauptstörung darstellt, oder ob sie ein „kleineres" Problem einer übergeordneten Störung ist (s. Abb. 1). Partnerschaftsstörungen und/oder Persönlichkeitsstörungen können vorhanden sein. Wenn dem so ist, dann ergeben sich nicht unbedingt sofortige Indikationen für eine spezifische Sexualtherapie (ST), denn dann sollte zunächst die Hauptstörung behandelt werden. Häufig ist dann eine störungsspezifische Sexualtherapie nicht mehr erforderlich.

Stellen die sexuellen Funktionsstörungen jedoch die Hauptstörung dar, dann gibt es eine ganze Reihe besonders verhaltenstherapeutisch orientierter Behandlungsmethoden, die ausführlichst in der Literatur dargestellt sind (vgl. Kockott u. Fahrner 2000; Fahrner u. Kockott 2003).

5.3 Psychologische Interventionen bei andrologischen Störungen

5.3.1 Psychologische Therapieansätze

Zusätzlich zu den störungsspezifischen Behandlungsmethoden der Sexualtherapie richten sich weitere psychotherapeutische Interventionen jeweils danach, welche Art der psychischen Belastung als vordergründig diagnostiziert wurde:

- Bei den *chronischen psychischen Belastungen*, die sich in Partnerproblemen, Depressionen und übersteigerten sexuellen Leistungsansprüchen äußern, stehen Partnerschafts- und/oder Einzelpsychotherapien und verschiedene Formen von Sexualberatung und Sexualtherapien im Vordergrund.
- *Akute psychische Belastungen* spiegeln sich bei Versagensängsten und Formen von Leistungsdruck unmittelbar vor oder beim Verkehr wider – egal ob mit oder ohne Kinderwunsch. Hier sind desensibilisierende Verfahren zu bevorzugen.
- Bei *Alltagsbelastungen* in Form von Stimmungsschwankungen sowie Entspannungsdefiziten – z.B. bei hoher beruflicher Belastung – werden psychophysio-



logische Entspannungstechniken bevorzugt (z.B. das Autogene Training und die progressive Muskelrelaxation).

- Bei *Dauerbelastungen* durch irreversible andrologische Störungen stehen Fragen der Krankheitsbewältigung im Vordergrund.

5.3.2 Beratung und Lösungsfindungen bei irreversiblen andrologischen Störungen

Egal ob bei sexuellen Funktionsstörungen oder bei Fertilitätsproblemen – das Ziel psychologischer und/oder somatischer Interventionen muss nicht immer die Wiederherstellung der ursprünglichen Sexualität oder die Lösung des Kinderwunsches sein, bei der beide Personen die biologischen Eltern sind. In Tabelle 2 sind die wichtigsten Interventionsvarianten zusammengestellt.

Tab. 2 Beratung und Lösungsfindungen bei irreversiblen andrologischen Störungen

Impotentia coeundi	Impotentia generandi
nichtvaginale Sexualität	kein „Kind um jeden Preis“
Masturbation als Alternative	Adoption
Orientierung auf andere lustbetonte Lebensinhalte	maritogene bzw. donogene Insemination
Nachdenken über medikamentöse bzw. technische Hilfsmittel wie SKAT, Erektionspumpe, MUSE u.a.	Nachdenken über neuere reproduktionsmedizinische Möglichkeiten zur Kinderwunscherfüllung (ICSI, MESA, TESE)

Auf eine Methode soll an dieser Stelle jedoch noch etwas differenzierter bei der Lösung des Kinderwunsches eingegangen werden, weil sie sich hinsichtlich der biologischen bzw. sozialen Stellung von Mann und Frau hinsichtlich der anderen reproduktionsmedizinischen Methoden unterscheidet. Bei der Adoption sind beide Partner nicht die biologischen aber gleichgestellt die sozialen Eltern. Bei den neueren reproduktionsmedizinischen Maßnahmen (ICSI – interzelluläre Spermieninjektion, MESA – mikrochirurgische epididymale Spermienaspiration, TESE – testikuläre Spermienextraktion) sind Mann und Frau in der Regel die biologischen und sozialen Eltern. Dabei wird angenommen, dass es bei einer Gleichstellung beider Geschlechter hinsichtlich des Beziehungsverhältnisses weniger zu psychologischen Problemen kommt als bei der donogenen Insemination (auch als therapeutische donogene Insemination bezeichnet – TDI), bei der die Frau die biologische und die soziale Mutterrolle, der männliche Partner jedoch „nur“ die soziale Vaterrolle übernimmt. Dem Mann wird u.U. sogar die Fähigkeit abgesprochen, mit einer solchen Situation zurechtkommen zu können (Petersen 1987).

Wie in mehreren prospektiven und katamnestischen Untersuchungen zur donogenen Insemination gezeigt werden konnte (Seikowski u. Glander 1996) ist dem jedoch nicht so. Entscheidend für die Akzeptanz dieser Form der Kinderwunscherfüllung sind Partnerschaftsstabilität und das Zusammensein mit dem Kind. D.h. die soziale Vaterrolle ist entscheidender als die biologische. Hinzu kommt, dass die Erfolgsquote bei der donogenen Insemination deutlich höher ist (bis zu über 70%) als bei den anderen reproduktionsmedizinischen Maßnahmen (Glander et al. 1998).

Literatur

Fahrner EM, Kockott G (2003) Sexualtherapie. Ein Manual zur Behandlung sexueller Funktionsstörungen bei Männern. Göttingen: Hogrefe

Glander HJ, Seikowski K, Haake KW (1998) 12 Jahre therapeutische donogene Insemination (TDI) von Kryosperma. Ein Erfahrungsbericht über 3474 Inseminationszyklen. Magyar Andrologia 3, 67–75

Kockott G, Fahrner EM (2000) Sexualstörungen des Mannes. Stuttgart: Thieme

Petersen P (1987) Manipulierte Fruchtbarkeit. Fertilität 3, 99–109

Seikowski K (2005a) Stress and Infertility. Andrologia 37, 109–111

Seikowski K (2005b) Masturbation. In: Schill WB, Bretzel RG, Weidner W (Hrsg.) MännerMedizin in der allgemeinmedizinischen und internistischen Praxis. Urban & Fischer, 119–121

Seikowski K, Glander HJ (1996) Psychosoziale Aspekte der heterologen Insemination. Der Frauenarzt 37, 117–131

6 Psychoandrologische Sprechstunde

Wolfgang Harth

Die interdisziplinäre Sprechstunde unter Einbezug eines Psychologen ist der entscheidende Baustein der psychoandrologischen Sprechstunde beispielsweise als Liaisonsprechstunde.

Die psychosomatische Liaisonsprechstunde ist eine regelmäßige und anfrageunabhängige Zusammenarbeit zwischen psychologischen, psychotherapeutischen bzw. auch andrologisch/somatischen Behandlern ohne Zeit- und Reibungsverlust.



Der Liaison-Psychosomatiker ist ein fest in das somatische Behandlungsteam eingebundener Psychotherapeut.

Der Liaisonpsychosomatiker ist ein Psychotherapeut, der fest als Mitglied in dem medizinischen Behandlungsteam eingegliedert und dessen Tätigkeit routinemäßig in den Ablauf eingebunden ist. Die Themenschwerpunkte dieser Liaison sind Diagnosestellung der psychosomatischen Störung und darüber hinaus auch Beratung der zuständigen Ärzte und des Pflegeteams hinsichtlich des adäquaten Umgangs damit. Durch das Liaisonmodell wird die Hemmschwelle zwischen organischer und psychischer Medizin gesenkt und eine gewisse Normalität für den andrologischen Alltag erreicht. Die integrierte Vorsorgung weist einen deutlichen Vorteil gegenüber dem Konsiliardienst oder der Überweisungspraxis auf.

Die diagnostischen Interviews werden bestenfalls in den andrologischen Behandlungsräumen durchgeführt.

Der in den Liaisonsprechstunden arbeitende Arzt verfügt über spezielle Kenntnisse und Fertigkeiten im diagnostischen und therapeutischen Bereich der Psychosomatik. Er ist in der Lage, komplexe Differenzialdiagnosen und Therapien auch bei schwierigen Patienten durchzuführen.

Nach dem Patientengespräch wird eine am klinischen Interview orientierte Verdachtsdiagnose gestellt. Die Auswertung der testpsychologischen Instrumente erfolgt im Anschluss und dient der Diagnoseüberprüfung, dem Vergleich der Schweregrade, der Verlaufsbeobachtung und Therapieüberprüfung im Rahmen der psychosomatischen Sprechstunde.

Vorteile der Liaisonsprechstunde

- Management von Problempatienten
- Flexibilität und rasche Kontaktaufnahme
- Abbau von Schwellenängsten
- Umgang mit Irritationen
- Diagnostik psychischer Störungen
- Aufdeckung krankheitsauslösender Ereignisse *(Life event)*
- Einbezug der soziokulturellen Lebensgewohnheiten
- Reduktion nicht gestellter Diagnosen
- Indikation zur Psychotherapie
- Erläuterung komplexer Sachverhalte und Therapiekonzepte
- Motivation zur Psychotherapie
- Einleitung einer adäquaten Psychotherapie
- Qualitätssicherung
- Prävention

Mit dem Patienten wird eine Behandlungsempfehlung besprochen und eventuell ein weiterer Termin zur Motivationsüberprüfung vereinbart.

Weiterhin kann der Arzt der Liaisonsprechstunde die Ziele des Psychotherapeuten berücksichtigen und unterstützen, insbesondere auch bei parallel durchgeführter somatischer Therapie.

Wie bei somatischen Erkrankungen sind Indikationen und Kontraindikationen für eine Psychotherapie zu beachten. Hinzu kommt der zusätzlich bedeutsame Faktor der Patientenmotivation, sodass eine Entscheidungsfindung teilweise Jahre in Anspruch nehmen kann. Insgesamt ist die Prognose jedoch umso besser, je weniger Zeit zwischen dem Auftreten der psychischen Symptomatik und einer adäquaten Therapie vergeht.

Die Entscheidungsfindung zur Psychotherapie ist von vielen Faktoren abhängig, wobei das individuelle Krankheitskonzept, aber auch die bereits bestehenden Therapieerfahrungen von weitgehender Bedeutung sind.

Dazu kommt die Schwere der Kernsymptomatik und Chronifizierungsprozesse, die von der Dauer der Erkrankung abhängig sind. Eine spezifische Auslösesituation lässt sich am lebensgeschichtlichen Hintergrund vereinzelt feststellen.

Im Rahmen der Entscheidungsfindung in der andrologischen Sprechstunde sollten die Kernfragen geklärt werden:

- Welche Art von Hilfe sucht der Patient?
- Welche konkrete Unterstützung zur Selbstveränderung kann vom Arzt angeboten werden?

So kann der behandelnde Arzt die Problemreflexion auch durch Informationsangebote (Psychoedukation) und neutrale Erläuterungen zur Psychotherapie unterstüt-

zen, da ansonsten die frühzeitige Konfrontation des Patienten zu Beziehungsabbrüchen in der Arzt-Patienten-Beziehung führen könnte.

Die Indikation zur Psychotherapie ist insgesamt keine polarisierte Ja/Nein-Entscheidung, sondern verläuft in mehreren unterscheidbaren Phasen im Behandlungsverlauf.

Am Anfang steht immer eine **Vorphase des Problembewusstseins**. Dabei sind beim Patienten eine ausgeprägte Leugnung psychischer Faktoren und monokausales Krankheitskonzept vorhanden. Ärztlicherseits ist in diesem Stadium besonders Empathie und vorsichtige Hinterfragung sowie Anregung von Selbstbeobachtung notwendig.

In der weiteren **Phase der Problemreflektion** nimmt der Patient erstmalig psychosomatische Beschwerden wahr und kann auch diese Problematik mehr präzisieren. Mit dem Arzt zusammen kommt es zur Entscheidungsfindung und aktiven Suche nach Veränderung, sodass eine konkrete Indikation gestellt werden kann, ggf. Überweisung in eine Psychotherapie oder probatorische Sitzung.

In der **Phase der Veränderung** ist die aktive Mitarbeit des Patienten ausschlaggebend, auch um neue Verhaltensweisen einzuüben. Der Psychotherapeut führt die Psychotherapie durch und der Arzt kann u. U. mit somatischen Therapien den Psychotherapeut unterstützen. Zuletzt sollte auch eine Aufrechterhaltung mit Beibehaltung der erzielten Veränderungen, Konsolidierung im Auge behalten werden. Dies kann vom Psychotherapeuten mittels Rückfallprophylaxe erfolgen.

Die Prognose bei psychosomatisch/psychiatrischen Erkrankungen ist wie bei anderen organischen Erkrankungen umso günstiger, je früher Diagnostik und Therapie begonnen werden.

Literatur

Bassler M (1995) Prognosefaktoren für den Erfolg von psychoanalytisch fundierter stationärer Psychotherapie. Zch psychosom Med 41, 77–97

Stangier U, Heidenreich T, Gieler U (1997) Stadien der Psychotherapiemotivation in der psychosomatischen Versorgung von Hautkranken. Zeitschr Hautkr 5, 341–348

Ormel J, van den Brink W, Koeter MWJ, Giel R, van der Meer K, van der Willige G, Wilmink FW (1990) Recognition, management and outcome of psychological disorders in primary care: a naturalistic follow-up study. Psychol Med 20, 909–923

Pontzen W (1994) Psychosomatischer Konsiliar- und Liaisondienst. Psychotherapeut 39, 322–326

Wise TN (2000) Consultation liaison psychiatry and psychosomatics: strange bedfellows. Psychother Psychosom 69, 181–183

V

Komplementäre Männermedizin

1 Exkurs: Burnout – prophylaktische und therapeutische Grundlagen (nicht nur für Männer) oder: Jeder hat gute Gründe sich zu überlasten, sonst würde er es nicht tun!

Andreas Hillert

Burnout-Prophylaxe und Therapie sind, wie man es nimmt, entweder weitgehend problemlose, weil selbstevidente Angelegenheiten („Dann machen Sie sich mal weniger Stress, regelmäßige Entspannungsübungen sind gut. Leben Sie vitaminreich und gesund!"), oder aber sich mit einer entsprechenden Fassade tarnende, fundamentale Herausforderungen. Es geht dabei um nichts weniger als um eine eingehende Reflexion und gegebenenfalls Modifikation zentraler persönlicher Einstellungen, Werte und Verhaltensmuster. Wenn Sie garantiert hilfreiche Tipps und Tricks erwarten sollten, mit denen Ihr Patient (oder auch Sie selbst) dem Burnout-Teufel ein Schnippchen schlagen können, dann sind Sie hier falsch. Nicht, weil der Autor nicht serviceorientiert hätte sein wollen. Gute Ratschläge gäbe es viele! Sondern, weil es wissenschaftlich evident ist, dass mit Ratschlägen – abgesehen von Placebo- und Guru-Effekten, die natürlich auch beachtlich sein können – üblicherweise keine längerfristig tragfähigen, positiven Effekte erzielt werden können. Wenn es beispielsweise „nur" darum gehen soll, regelmäßig den Schreibtisch aufzuräumen und/oder das Zeitmanagement zu optimieren, lassen sich verschiedene erprobte Ratgeber bzw. Strategien empfehlen. Wenn es allerdings so einfach wäre, dann hätten ihre betreffenden Klienten dieses Problem vermutlich bereits selbst gelöst. Wer nicht auf den Kopf gefallen ist, weiß natürlich, dass es hilfreich ist, Ordnung zu halten und Arbeitsabläufe zu strukturieren. Die Tatsache, dass solche Probleme trotz guter Vorsätze oft langfristig ungelöst bleiben, verweist auf dahinterliegende, erhebliche, in der jeweiligen Persönlichkeit verankerte Dynamiken. Genies beherrschen bekanntermaßen das – materielle und organisatorische – Chaos! Oder allgemeingültig:

> **!** **Jeder hat gute Gründe sich zu überlasten, sonst würde er es nicht tun!**

Hieran führt kein seriöser Weg vorbei, auch die genialsten Anti-Burnout Programme nicht! Langfristig stressreduzierende Verhaltensänderungen sind somit keine Kos-

metik sondern an Fundamenten rüttelnde Prozesse. Bei einem solchen Vorhaben liegen Ihre Aufgaben mit fließenden Übergängen zwischen denen des beratenden Arztes, Coaches und Psychotherapeuten. Keine dieser Professionen kann anhand des vorliegenden kleinen Beitrages angemessen vermittelt werden! Wenn es gelungen sein sollte, praxisrelevante Anstöße zu geben, die zu einer realistischen Konzeption einer Anti-Burnout-Beratungs- bzw. Behandlungstätigkeit beitragen, wäre der Autor zufrieden. Wenn darüber hinaus deutlich werden sollte, wie spannend psychotherapeutische Arbeit sein kann, dann würde mich das für alle in den Text investierte Arbeit entschädigen und geradezu zu Flow-Gefühlen stimulieren. Dies wiederum wäre dann, jenseits aller Erholung, Entspannung und Abgrenzung, die schönst-mögliche Form von Burnout-Prophylaxe!

1.1 Burnout, Sex und Gender: assoziative Verhältnisse und wir alle mitten drin

In jeder Form zwischenmenschlicher Kommunikation spielen auch geschlechtliche Aspekte eine Rolle. Dies gilt selbstverständlich auch für therapeutisch-ärztliche Tätigkeit. Wenn im vorliegenden Text dennoch nicht differenziert auf diesbezügliche „männliche" Muster eingegangen wird (auf Klienten wie auf Therapeuten-Seite), hat dies mehrere Gründe. Zum einen ist die empirische Basis hinsichtlich spezieller Geschlechter-Rollen im Rahmen von Psychotherapie bislang meist kasuistisch und ansonsten schmal. Zum anderen dürfte der Gender-Impact in so hohem Maße von subtilen situativen und individuellen Aspekten der Beteiligten abhängen, dass alle Aussagen auf allgemeinem Niveau Gefahr laufen, Trivialitäten zu werden. Die Implikationen der Tatsache, dass Medizin zunehmend „weiblicher" wird, was die Psychotherapie längst ist, sind kaum absehbar. Gleichzeitig sind traditionell als typisch männlich geltende Muster, etwa im Sinne sich permanent selbst überfordernden Leitwolf-Alpha-Tiere (wenn es sie denn in dieser Form je gab), beispielsweise im Management-Bereich längst nicht mehr auf Männer beschränkt. Erfahrungsgemäß tun sich in diesem Sinne männlich akzentuierte Männer u.a. schwerer, therapeutische Rückmeldungen zumal von männlichen und jüngeren Ärzten/Therapeuten anzunehmen. Die hinter entsprechenden Rivalitäten steckenden, mehr oder weniger offenkundig-archaischen Muster, sind per se weder gut noch schlecht. Die sich darin manifestierende Energie kann, wenn die Dynamik als solche erkannt wird, durchaus konstruktiv genutzt werden – oder aber die ganze Veranstaltung sprengen. Andererseits ist ein dependentes: „Ich tue ja alles, was Sie sagen, Herr Doktor", mitunter auch von Menschen männlichen Geschlechtes zu hören. Angesichts der sich darin ausdrückenden Verantwortungsdelegation ist auch dies keineswegs eine Garantie für konstruktive therapeutische Arbeit. Männer sind bekanntermaßen hinsichtlich ihrer Gesundheit unbekümmerter, verdrängender. Aber der Mann, der Ihnen mit all seinen Problemen und Burnout-Erfahrungen gegenübersitzt, kann so ganz verdrängend auch nicht sein. Der Stellenwert von Geschlecht und Gender ist somit allgemein betrachtet unbestreitbar immens und wird es hoffentlich bleiben. Im Kontext biopsychosozialer Krankheitsmodelle jedoch scheinen diese Aspekte, soweit empirisch fassbar, u.a. angesichts der Dynamik unserer entwurzelten, atemlosen, in sich weiter beschleunigendem Wandel begriffene und allseits entgrenzten Epoche, vergleichsweise gering geworden zu sein. Statt einer letztlich beliebigen Zu-

sammenstellung von vermeintlich Männer-typischen Kasuistiken und vager Verallgemeinerungen wird im Folgenden eine pragmatische und praxistaugliche Annäherung an die Burnout-Thematik versucht.

1.2 Burnout – eine Annäherung an den Begriff

Ich habe Burnout, Herr Doktor!

Ein Patient steht vor Ihnen: „Ich habe Burnout, Herr Doktor“. Er schaut Sie mit prüfendem Blick an, so als sei damit bereits alles gesagt und jedes weitere Wort eines zu viel. Sie gehen professionell an die Sache heran: „Sie fühlen sich ausgebrannt. Unter welchen Beschwerden leiden Sie, seit wann … und was verstehen Sie unter Burnout?“ und haben sich damit bereits im ersten Zug matt gesetzt. „Wissen Sie denn nicht, was Burnout ist, Herr Doktor?“ entgegnet Ihr Patient entschieden. Verständnis und Hilfe erwartet er von Ihnen nicht mehr!

Aber auch mit der diametral entgegengesetzten Konstellation ist zu rechen. Hier sitzt Ihnen ein anderer Patient, der unverkennbar „fertig“ ist, gegenüber. Fahrig wischt er sich Haare aus der Stirn und ist bemüht ein strahlend-gewinnendes Lächeln auf sein Gesicht zu zwingen: „Es sind nur Schlafstörungen, Herr Doktor, nichts weiter. Natürlich habe ich auch Probleme im Job, wenn ich mit 60 Wochenstunden auskomme, habe ich Glück. Stress? Natürlich, wer hat heute keinen Stress?! Sie doch auch, was man so über die Arbeitssituation von Ärzten hört … Burnout, meinen Sie? Das hat doch heute jeder. Also, wenn Sie was gegen meine Schlafstörungen hätten, etwas Leichtes, eigentlich bin ich kein Freund von Tabletten …“

Mit welchem Patienten würden Sie lieber arbeiten – und wer von beiden hat bezüglich „Burnout“ Recht?

Der Begriff „Burnout“ wird derzeit ubiquitär verwendet und ist im Bedeutungsgehalt derart unbestimmt, dass damit – abgesehen von Kundengewinnung – prophylaktisch wie therapeutisch kein Blumentopf zu gewinnen ist. Gestresste Oberschüler und durch schwerste berufliche Krisen geradezu traumatisierte, hochgradig depressive Menschen können sich gleichermaßen spontan und mit gleichem Recht als ausgebrannt erleben. Da operationalisierte diagnostische Kriterien fehlen, setzt jeder sich betroffen-fühlende Mensch implizit seinen eigenen Maßstab und hat sein eigenes Burnout-(Selbst-)Konzept. Entsprechend gibt es beruflich chronisch überlastete und gekränkte Menschen mit ausgeprägten depressiven Symptomen, die sich nicht als ausgebrannt erleben, entweder weil sie diese Symptome als „normale“ Begleiterscheiung ihrer beruflichen Misere ansehen, oder weil sie Burnout so definieren, dass es nicht auf ihre Situation zutreffend erscheint. Charakteristisch für (meist selbstdiagnostizierte) Burnout-Patienten ist ein hoher subjektiver Leidensdruck, wobei die Symptome auf Überlastung, Überforderung und/oder Kränkung zurückgeführt werden. Eine Depression (nach ICD-10) kann man durchaus haben, auch ohne sich dessen bewusst zu sein. Krankheitswertige Einschränkungen können mitunter vornehmlich aus der Außenperspektive manifest werden. Andererseits, im Sinne der Mengenlehre, dürfte die Schnittmenge zwischen den Phänomenen Burnout und Depression erheblich sein; Die Unterschiede beziehen sich hauptsächlich auf die Blickrichtung. Burnout erleben Betroffene, Depressionen diagnostizieren Ärzte. Dabei hat Burnout viele Vorteile. Die jeweilige Symptomatik wird nicht nur anhand von

Kriterien definiert, sondern erklärt – man hat eben zu viel gearbeitet. Das Phänomen gilt als autonom, davon Betroffene sind nicht seelisch krank sondern nur ausgebrannt. Darüber hinaus hat Burnout ein empirisch zwar nicht haltbares, doch selbstwertstabilisierendes Image, betrifft es doch dem Volksmund nach nur bzw. vor allem die besonders engagierten Menschen. Für die Praxis ergibt sich daraus, dass sich selbstdiagnostizierte Burnout-Betroffene dieses Label ebenso wenig nehmen lassen, wie Sie Patienten helfen, wenn Sie diese „Diagnose" (die entsprechend ICD-10 auch nur eine Zusatzkodierung ist!) stellen. Auch wenn Sie damit in den Verdacht von Inkompetenz geraten, eine Burnout-Diagnose sagt eigentlich gar nichts. Gerade weil Sie kompetent sind und helfen wollen, kommt es darauf an, die Entwicklung des Patienten/Klienten, äußere wie innere Faktoren, zu kennen, die zur aktuellen Misere geführt haben. Und diese lassen sich im Regelfall mit Empathie und dezidierten Fragen ermitteln. Falls nicht, dann steht zu befürchten, dass der Klient weniger ihre Hilfe zur Lösung des Problems sondern sekundären Krankheitsgewinn anstrebt. Auch das wäre natürlich legitim, bliebe aber mit Ihrem eigenen ärztlich-therapeutischen Selbstverständnis und Energiehaushalt abzugleichen. Festzuhalten bleibt: Das Gute am populären „Burnout"-Begriff ist, dass er es Menschen, namentlich auch Männern, denen es ansonsten sehr schwerfallen würde, ihre negative Befindlichkeit wahrzunehmen, ermöglicht, Symptome und Belastungen diesbezüglich offener zu kommunizieren als es unter der Überschrift „Depression" möglich wäre. Wenn es um Therapie und Prävention von aus beruflicher Überlastung resultierenden gesundheitlichen Problemen geht, sollte man den Begriff möglichst schnell ausblenden, um sich ein konkretes Bild von der individuellen Situation und der mehr oder weniger fatalen Dynamik zu machen.

1.3 Das infernalische Quartett der Stressentstehung

Zuviel Stress ist die Wurzel allen Übels. Auf dieser üblicherweise konsensfähigen und zudem empirisch (in unserem Kontext) gut untermauerten Aussage lässt sich fast immer ein konstruktiver Umgang mit berufsbezogenen bzw. überlastungsbedingten Problemen aufbauen. Über das naive Stress-Verständnis hinaus, wonach das Phänomen identisch mit den äußeren Belastungen, beispielsweise einem diktatorischen Vorgesetzten sei, ist die Etablierung eines komplexeren, Stressor (d.h. äußere Belastungen) und Stress (d.h. die messbare psychovegetative Response und die damit nur bedingt korrelierende subjektive Wahrnehmung) differenzierenden „Stressmodells" unabdingbar. Dieses gibt Raum zur Erklärung des weiten Spektrums interindividueller Konstellationen und der zentralen Frage, unter welchen Vorzeichen bzw. mit welchen Strategien ein weniger „stressiger" Umgang mit der jeweiligen – relativen – Problematik denkbar und möglich wäre. Konkret geht es um die individuellen Muster bzw. Schemata, mit denen Ihr Klient seinen Belastungen begegnet. Diese haben einerseits ererbte Anteile und sind andererseits das Ergebnis bisheriger Lebens- und Lernerfahrungen. was es exemplarisch herauszuarbeiten gilt. Ein Problem hierbei liegt oft in implizit mitschwingen „Schuld- oder Nicht-Schuld"-Dimensionen. Burnout-Betroffene erleben sich primär als Opfer von Verhältnissen. Eigene Anteile am Unglück zu haben, relativiert die Opfer-Identifikation, was per se unangenehm ist (Wer ist schon gerne Schuld daran, wenn etwas nicht optimal läuft?) und Verantwortung für das weitere Vorgehen impliziert.

Das Spektrum von Konzepten, mit denen das Verhältnis von objektiver Belastung, subjektiver Wahrnehmung und Bewältigung beschrieben und gemessen wird, ist groß. Die Thematik ist offenkundig so wichtig, dass diverse Arbeitsgruppen diesbezüglich zahlreiche Begriffe und Teil-Konzepte formuliert und evaluiert haben, von denen nicht wenige kaum mehr als Akzentuierungen altbekannter Grundlagen sind und entsprechend wenig zur Aufklärung der Gesamtphänomene beitragen. Forschung hat zweifelsohne auch einen selbsterhaltenden Aspekt. Entscheidender als solchen Verästelungen nachzugehen ist es, dass Sie und der Mensch/Mann, der vor ihnen sitzt, die gleiche „Sprache" sprechen und die Verständigung über das durchaus heikle Thema individueller Belastungsbewältigung klappt (undifferenziertes Perpetuieren des Terminus „Burnout" wäre demgegenüber geglückte Non-Kommunikation). Die im Folgenden verwendeten Begriffe und Kategorien haben den Vorteil, gleichermaßen wissenschaftlich fundiert und praxiserprobt zu sein. Sie beziehen sich auf ein hinreichend komplexes Stress-Modell bzw. Stress-Bewältigungsmodell (s. Abb. 1), das unterschiedlich sozialisierten und vorgebildeten Patienten in aller Regel gut vermittelbar ist. Dreh- und Angelpunkt ist das „biopsychosoziale Störungsmodell".

Praktisch alle Gesundheitseinschränkungen bzw. Krankheiten haben in von Mensch zu Mensch unterschiedlichem Maße sowohl biologische, in den Genen bzw. der Veranlagung liegende Teilursachen und eben solche, die in der Biographie und in der Umwelt liegen. Der eine kommt mit einem launischen Chef leidlich gut zurecht, der andere geht angesichts des Verhaltens des Vorgesetzten, das er als unberechenbar und ungerecht erlebt, zermürbt zu Boden. Gleiches gilt angesichts unsicherer Arbeitssituationen, drohender oder manifester Arbeitslosigkeit etc. Genetik und Vergangenheit lassen sich nicht verändern – neue Lernerfahrungen sind jedoch möglich. Um diese lösungsorientiert zu gestalten, ist es zunächst nötig, die individuellen Voraussetzungen zu reflektieren und ein Konzept hinsichtlich des möglichen weiteren Vorgehens zu haben.

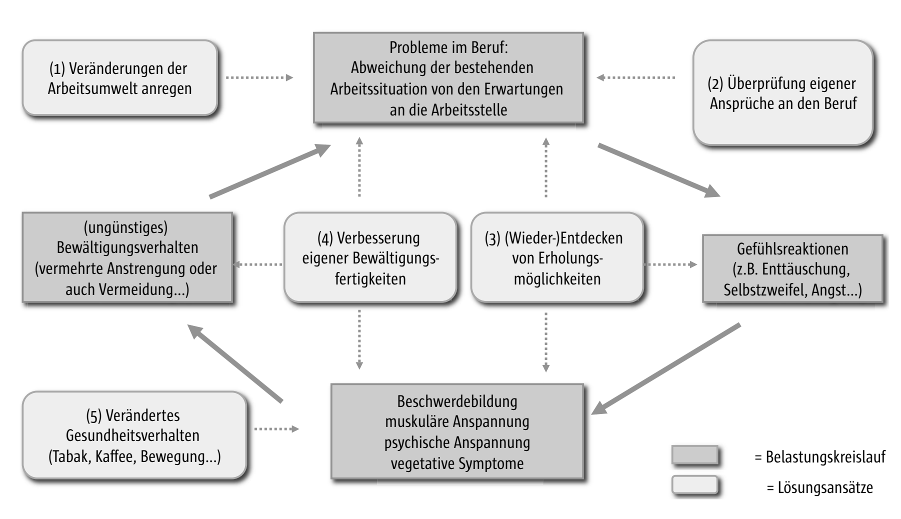


Abb. 1 Be- und Entlastungsmodell (© Andreas Hillert)

1.3.1 Un-Achtsamkeit versus Achtsamkeit

Wer nicht mitbekommt, dass bzw. wenn er unter Druck steht, hat sowieso keine Chance effektiv etwas Gutes für sich zu tun. Woran merkt Ihr Patient (und woran merken Sie), dass er unter Druck steht? Es geht hier nicht um die absoluten Katastrophen, sondern Alltagsstress, zu wenig Zeit haben, um eine Aufgabe angemessen erledigen zu können, oder als kränkend erlebte Bemerkungen des Vorgesetzten. „Solche Probleme hat doch jeder" wäre ein typisch männliches Gegenargument, das nicht über potenziell dahinter liegende Probleme hinwegtäuschen sollte. Solche Belastungen hat natürlich tatsächlich mehr oder weniger jeder. Der Unterschied ist, dass der eine sie als solche rechtzeitig bemerkt und gezielt handeln kann. Andere merken es erst, wenn das Kind in den Brunnen gefallen ist respektive der Held von Indianern umzingelt ist, was so gesehen gar nicht männlich wäre. Individuelle Stress-Symptome bzw. Indikatoren zu kennen und erkennen zu können, ist ein zentraler Aspekt der aktuell als wichtiges psychotherapeutisches Paradigma diskutierten „Achtsamkeit". Mit welcher Methode man sich auch immer dem Phänomen annähert, durch gelenkte Selbstreflexion und Aufmerksamkeitsübungen (Was sind die individuellen Stressfolgen auf den Ebenen: Körper, Gefühle, Verhalten, Interaktionen?) im Rahmen von körpertherapeutischer Selbsterfahrung und/oder Kunsttherapie, gilt es, den mehrdimensionalen indviduellen Reaktionen nachzuspüren und dabei gleichzeitig, soweit nötig, Begriffe und Differenzierungen einzuführen, die manchem Mann bislang weniger geläufig waren. Unsere Stressreaktionen sind ebenso charakteristisch wie Gesicht und Fingerabdruck. Diese kennenzulernen, ist durchaus spannend. Detektivisch geht man konkrete Situationen durch. „Woran haben Sie in eben dieser Situation zuerst gemerkt, dass es zuviel wurde? Woran hätten Sie es rückblickend noch schneller erkennen können? Was machte da Ihr Schlaf, Ihr Magen, wie haben Sie reagiert. Zum Joggen haben Sie sich die Zeit nicht mehr genommen, abends ein Bier mehr getrunken und Krach mit der Frau gab es ständig." Damit können nach und nach – auch bei Menschen, denen Selbstreflexion ansonsten eher fern liegt – veritable Listen erstellt werden, mit denen sich präventiv arbeiten lässt. Mit Biofeedback, also der unmittelbaren Messung und Bildschirm-Projektion von Körpersignalen (Blutdruck, Herzrate, Muskelanspannung, Schweißproduktion etc.), lässt sich auch skeptischen Zeitgenossen schlagend-wissenschaftlich vor Augen führen, dass ihr Körper nicht selten ganz anders reagiert als er sollte und es spontan wahrgenommen wird. Verbieten kann man Stressreaktionen nicht. Sich zusammenzureißen führt zu noch höherer Muskelanspannung, was sich leicht demonstrieren lässt, und Achtsamkeit bezüglich der eigenen Stress-Symptome ist noch lange nicht Stressbewältigung, aber eine wesentliche Voraussetzung dafür.

1.3.2 Un-Möglichkeiten versus Handlungskompetenz

Verhalten ist nicht zuletzt durch individuelle Lernerfahrungen geprägt. Was ein blaublütiger Minister mit der Muttermilch aufgesogen bzw. sich in seinen Kreisen selbstverständlich angeeignet hat und was ihn bis vor Kurzem souverän-charismatisch wirken ließ, ist ansonsten nur von guten Schauspielern annäherungsweise replizierbar. Das Verhaltensrepertoire entsprechend elaborierter Persönlichkeiten ist jedenfalls um Dimensionen breiter als das des Marlboro-Mannes. Und darin liegt, angesichts der komplexen Gegenwart, ein entscheidender Vorteil entsprechend blaublütiger und

anderer gehobener Sozialisationen. Berufliche Belastungen sind letztlich Aufgaben, zu deren Lösung bestimmte Techniken und Strategien günstig und andere weniger sinnvoll sind. Unter der Voraussetzung, dass man diese auch flexibel einsetzen kann, kann das individuelle Repertoire an Möglichkeiten fast gar nicht groß genug sein. Wer andererseits über keine hinreichenden Möglichkeiten verfügt, dem nützen die allerbesten Entspannungstechniken, Vitaminpräparate, Homöopathika und selbst SAD-Lichttherapie längerfristig rein gar nichts. Es geht um nicht mehr und nicht weniger als um soziale Kompetenz. Diese fängt beim Blickkontakt an und hört bei der Fähigkeit, in Konfliktgesprächen sein Gegenüber ausreden zu lassen, die Ausführungen des Gegenübers kurz mit eigenen Worten zusammenzufassen, die Inhalte bestätigen zu lassen, um dann klar wie deeskalierend den eigenen Standpunkt zu vertreten noch lange nicht auf. Reflexion und Vermittlung von Aspekten der sozialen Kompetenz bilden einen Kernbereich psychotherapeutischer Grundausbildung. Wenn sich interaktionelle Probleme im Klientengespräch nicht hinreichend konkretisieren lassen, sind Rollenspiele ein geradezu ideales Szenario, in dem sich – ein wenig Fantasie und Elan vorausgesetzt – die Probe aufs Exempel machen lässt. Also die Rollen tauschen, der Patient spielt den autoritären Chef u.s.w. Und falls einem Patienten all dies zu umständlich ist, schließlich will er ja nur rechtzeitig etwas gegen Burnout tun, liegt der Hinweis auf das zuvor intensiv besprochene Stressmodell nahe. Demnach funktioniert Stressreduktion langfristig meist nicht durch Vermeidung, sondern durch Minimierung aversiver Erlebnisse und Hilflosigkeits-Konstellationen. In diesem Sinne kann auch eine gute fachlicher Fortbildung ein wichtiger Burnout-Prophylaxe-Baustein sein. Nur den Menschen kann eine potenziell stressige Situation Spaß machen, die dieser adäquat-souverän begegnen können.

1.3.3 Un-Denkbarkeit versus reflektierter Umgang mit Werten und Normen

Es gibt Menschen, die in Konfliktsituationen durchaus alle internen wie externen Möglichkeiten hätten, angemessen zu handeln und damit ihren Stress zu reduzieren – und es nicht tun. Unversehens sind Sie mit Ihrem Klienten beim „Eingemachten“ gelandet, bei dem, was landläufig als „individuelle Stressverstärker“ bezeichnet wird und tief in der jeweiligen Biografie verankert ist. Wie bereits angemerkt, wenn Burnout- bzw. Stress-Prävention effektiv sein soll, gibt es keine an diesem höchstpersönlichen, glatten und mitunter explosiven Parkett vorbeiführende Alternative. Etwas zu wissen und potenziell zu können, was gut und sinnvoll wäre, hat noch niemanden gesund gemacht bzw. gesund erhalten. Ein Konsens darüber, dass Ihr Klient sich mal weniger Stress machen soll, ist geschenkt. Die Erkenntnis, dass hinter dem Stress, den er erlebt, existenzielle und teils problematische Grundüberzeugungen stehen, ist so bitter wie unausweichlich. Wenn beispielsweise ein Mann ein beliebter, netter und untadliger Kollege sein muss, weil er dieses Image braucht, um sich selbst akzeptieren zu können, dann würde er alle im Rollenspiel kultivierte Streitkultur angesichts eines Realkonliktes in der Schublade lassen und klein beigeben. „Sei beliebt, mach keine Fehler, sei stark und autonom, hinterlasse auf keinen Fall den Eindruck, hilflos und/oder inkompetent zu sein.“ Solche letztlich im Rahmen der biographischen Entwicklung geprägten, mehr oder weniger unbewussten Muster, dürften niemandem ganz fremd sein. Sich damit einigermaßen offen und von mehreren Seiten zu beschäftigen, ist vielfach schmerzlich und mitunter reiner Stress. Gleichwohl ist unverzichtbar, die eigenen Schemata zumindest ansatzweise

zu kennen. Nicht nur deshalb, weil sich so Vieles vorhersagen und angemessener planen lässt, sondern auch weil aus der leidvollen Auseinandersetzung damit die Energie kommen muss, die nötig ist, um Veränderungen vorzunehmen und anfänglich absehbare Durststrecken zu überstehen. Wenn sich ein Klient, um Energie zu sparen, dezidierter gegenüber Unterstützungs-Wünschen seiner Kollegen abgrenzt, dann läuft er absehbar Gefahr, nicht mehr als netter Kollege angesehen zu werden. Wenn dies nicht antizipiert wird, sind die besten Entlastungs-Vorsätze gescheitert, bevor von einer Veränderung auch nur ansatzweise die Rede sein kann. Es ist ähnlich wie mit der Rauchentwöhnung. Kurzfristig entsteht mehr Stress, langfristig geht die Rechnung auf. Letztlich läuft somit Stress-Prophylaxe auf eine bewusste Entscheidung heraus, in der auf langfristig gewohnte, deshalb oftmals gar nicht mehr bewusst wahrgenommene Vorteile bisherigen Verhaltens verzichtet und zwischenzeitliche Unsicherheiten akzeptiert werden müssen.

Dass es Menschen, zumal Männern, die ein dichtes soziales Netzwerk haben (sprich Partnerschaft, Freunde, Familie), leichter fällt, mit Belastungen umzugehen, ist evident. Ein unzureichendes Netzwerk auszubauen ist leider schwierig und zwar deshalb, weil es elementar auch an den individuellen Möglichkeiten und Denkbarkeiten hängt. Der Kraft eigener heroischer Entscheidung als einsamer Cowboy durchs Leben reitende Mann ist so gesehen nicht stark sondern abgrundtief hilflos. Ihm das schonend zu vermitteln und zum integrierten Mitglied der Ranch zu machen, wäre vermutlich ein zu idealistisches Ziel.

1.3.4 Un-Erholung versus ausgeglichene Energiebalance

Es gibt Männer, die nie Ruhe und Erholung finden, weil es so viel zu tun gibt, was irgendwie Spaß macht und jedenfalls, aus irgendwelchen Gründen (darunter auch solche, die auf der Ebene der in den beiden vorangegangenen Abschnitte liegen) sein muss. Eine Führungsfunktion im Betrieb, Vorstand im örtlichen Verein, Mitglied in diversen Organisationen, Elternsprecher, Buchautor. Einiges davon bekam man fast schon aufgedrängt, weil es kein Anderer besser kann. Das ist Balsam für die Seele und stimuliert das Selbstwertgefühl. Für Privates, etwa die Familie, bleibt angesichts der zahlreichen Verpflichtungen wenig Zeit, was bedauerlich ist. Wenn eine solche Dynamik zum dominanten Dauerzustand wird, dann könnte es dem Klienten irgendwann wirklich leichter fallen, Sitzungen als Vereinsvorsitzender zu leiten, als sich mit der nörgelnden Ehefrau und den Kindern, die nicht tun, was sie sollen, zu streiten. Sie erinnern sich: Jeder hat gute Gründe sich zu überlasten, sonst würde er es nicht tun! Und jede Entlastung bedeutet zunächst eine Zunahme an Turbulenzen. Wenn solche unerholten Menschen im Urlaub oder beispielsweise in einer Klinik, zur Ruhe kommen sollen, dann geht der Schuss oft zunächst nach hinten los. Hinter vehementen Beschwerden über organisatorische Mängel ist die Unfähigkeit, mit der doch so erwünschten Ruhe umgehen zu können, mit Händen zu greifen. Direkt darauf angesprochen wird dies nachdrücklich zurückgewiesen. Seinen Patienten Burnout-Prophylaxe nahezubringen, kann spätestens in solchen Situationen direkt in den eigenen Burnout führen! Auch hier ist es inhaltlich angemessen, zunächst die spontan ins Spiel eingeworfenen Begriffe abzuklopfen. Was ist Erholung – konkret für den betreffenden Klienten (bzw. für Sie)? Zumeist nicht simples „Nichtstun" versus Arbeit, sondern etwas, das Freude macht und sich in bestimmten Qualitäten von der Arbeit unterscheidet. In welchen Qualitäten konkret, bezüglich Umgebung, Klei-

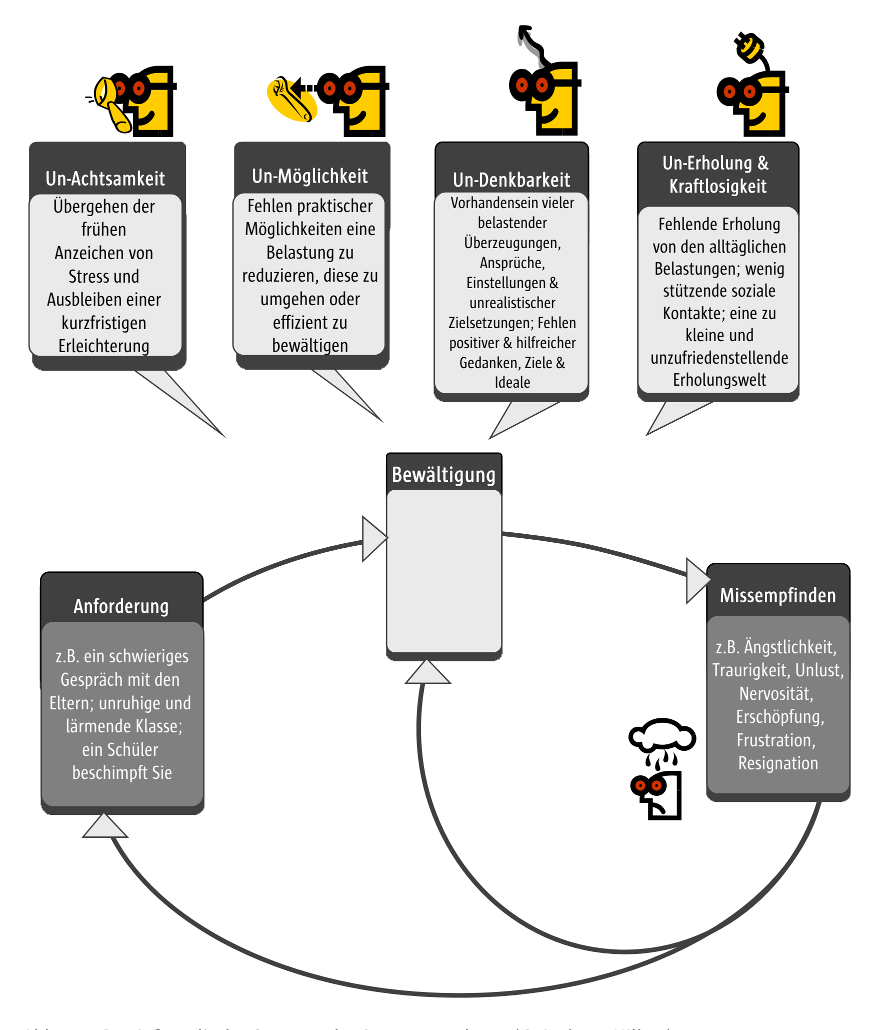


Abb. 2 Das infernalische Quartett der Stressentstehung (© Andreas Hillert)

dung, Kontakten, Kommunikationsformen, Gefühlen? Das ist keine Wissensfrage, sondern ein Hinweis zur Selbstreflexion! Hieran anschließend stellt sich die Frage, was gegebenenfalls den Übertritt von der Arbeits- in die angestrebte Erholungswelt erschwert bis unmöglich macht. Erst die Arbeit, dann das Vergnügen? Nur: Wann sind komplexe Tätigkeiten, vom Management bis zum Sozialbereich, je fertig? Vielfach geht es elementar auch um den Aspekt der Sinnhaftigkeit der Tätigkeit und des Lebens schlechthin. Wer im Beruf – nach eigener Einschätzung – nur funktionieren muss, muss alles andere in der Freizeit nachholen. Unter diesem Vorzeichen ist der schlimmste Job mitunter eine Entspannungsoase! Dass in der Freizeit alles anders ist und andere Regeln gelten, ist sowieso eine Illusion. Welcher erfolgreiche Manager erlebt es als entspannend, im Tennis von seiner Frau vom Platz gefegt zu werden?

Ausgehend von den vier Kategorien (s. Abb. 2) ist es möglich, gemeinsam mit dem Klienten eine Bilanz zu ziehen, Stärken und offene Flanken zu orten, und dann ge-

gebenenfalls im Verlauf neu auszurichtende Veränderungsprojekte durchzuführen. In Evaluationen solcher Programme wurde deutlich, dass sie funktionieren – aber auch wie dornig mitunter der Weg ist (Hillert et al. 2011). Zudem: Bezüglich aller genannten Aspekte sitzen wir Experten mit unseren Klienten im gleichen Boot! Letztlich geht es darum, unter Abwägung der Umstände einen realistischen und möglichst längerfristig tragfähigen Ausgleich zwischen der Erfüllung äußerer Anforderungen und der Befriedigung persönlicher Bedürfnisse, einschließlich des Wunsches nach Erholung und Entspannung, zu finden. An diesem Ziel lässt sich mit Elan, Fingerspitzengefühl, schmerzhafter Akzeptanz und scherzhaftem Miteinander mutmaßlich am erfolgreichsten arbeiten.

Literatur

Hillert A, Koch S (2006) Berufsbezogene Psychotherapie?! Realexistierende Patienten – Therapeutische Perspektiven – Pragmatische Behandlungsansätze. In: Weber A, Hörmann G (Hrsg.) „Mensch und Neue Arbeitswelt" – Psychosoziale Gesundheit im Beruf. Stuttgart: Gentner Verlag, 447–458

Hillert A, Koch S, Hedlund S (2007) Stressbewältigung am Arbeitsplatz. Ein stationäres Gruppentherapieprogramm. Vandenhoeck & Ruprecht

Hillert A, Lehr D, Koch S, Bracht M, Ueing S, Sosnowsky-Waschek N (2011) Lehrergesundheit. AGIL – das Präventionsprogramm für Arbeit und Gesundheit im Lehrerberuf. Stuttgart: Schattauer

Kalutza G (2007) Gelassen und sicher im Stress. Springer Verlag Heidelberg, 3. Auflage

Lehr D, Schmitz E, Hillert A (2008) Bewältigungsmuster und psychische Gesundheit. Eine clusteranalytische Untersuchung zu Bewältigungsmustern im Belastungskontext des Lehrerberufes. Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie 52, 3–16

Lehr D, Sosnowsky N, Hillert A (2007) Stressbezogene Interventionen zur Prävention von psychischen Störungen im Lehrerberuf. AGIL „Arbeit und Gesundheit im Lehrerberuf" als Beispiel einer Intervention zur Verhaltensprävention. In: Rothland, M. (Hrsg.). Belastung und Beanspruchung im Lehrerberuf. Modelle, Befunde, Interventionen. VS Verlag Wiesbaden, 267–289

2 Entspannungsberatung und Entspannungstherapien

Kurt Seikowski

2.1 Entspannung und Gesundheit

Es ist schon lange kein Geheimnis mehr, dass Entspannungsdefizite krankheitsfördernd wirken. Nicht nur, dass man sich bei fehlender Erholung subjektiv unwohl und ständig müde und schlaff fühlt – auch körperliche Beschwerden nehmen zu (Adler et al. 2003). Doch welchen Stellenwert haben Entspannungsdefizite im Rahmen auch anderer Formen psychischer Belastungen? Und welche unterschiedlichen Therapien sind dann die Folge?

Zu diesem Zweck hat Seikowski (1999) vorgeschlagen, vier Ebenen psychischer Belastungen zu unterscheiden (s. Tab. 1).

Tab. 1 Arten psychischer Belastungen – Konsequenzen für die psychologische Betreuung (nach Seikowski 1999)

Ebene	psychische Belastungsart	psychologische Intervention
1	chronische krankheitsunspezifische psychische Belastungen	vordergründig Einzelpsychotherapie zur Konfliktanalyse
2	akute psychische Belastungen	vordergründig Analyse des Zusammenhanges von Belastungen mit nachfolgender Symptomatik
3	Alltagsbelastungen (Entspannungsdefizit)	vordergründig Entspannungstechniken (z.B. Autogenes Training und progressive Muskelrelaxation)
4	chronische krankheitsspezifische psychische Belastungen	vordergründig Gruppentherapie zur Krankheitsbewältigung oder Patientenschulungen

1. **Chronische krankheitsunspezifische psychische Belastungen** sind seit längerer Zeit bestehende individuelle familiäre, berufliche und das Selbstwertgefühl betreffende Probleme, die zu inneren Anspannungen führen („chronischer Stress") und

Krankheiten auslösen bzw. bestehende chronische Erkrankungen verschlimmern. In psychotherapeutischen Einzelgesprächen wird versucht, diese Belastungsbereiche zu analysieren, Lösungsmöglichkeiten zu finden und damit innere Anspannung zu reduzieren. Dabei kommen die klassischen psychotherapeutischen Verfahren, je nach Ausbildung des Therapeuten, zum Einsatz.

2. **Akute psychische Belastungen** („akuter Stress") in Form von starker innerer Aufregung führen häufig zu einer Verstärkung von Symptomen („Ärger schlagt sich auf den Magen", „Haut als Spiegel der Seele", wie z.B. Juckreiz). Oftmals ist es bereits ausreichend, Patienten über derartige Zusammenhänge in einem psychosomatischen Beratungsgespräch aufzuklären, um adäquate Reflektionen und Verhaltensänderungen anzuregen. Wenn dies nicht gelingt, kann eine Verhaltensanalyse helfen, bislang nicht wahrgenommene Zusammenhänge zwischen Lebenssituation und nachfolgender innerer Anspannung und dadurch verursachter Beschwerdenauslösung und/oder -verstärkung aufzudecken.
3. **Alltagsbelastungen**, bspw. durch Beruf und Familie, welche hinsichtlich ihrer Menge als belastend erlebt werden („quantitativer Stress") und in der Regel mit einem Entspannungsdefizit (Schlafmangel, Mangel an angenehmen Ablenkungen, Unausgeglichenheit) einhergehen, spielen oft eine bedeutsame Rolle für das Entstehen oder Persistieren psychosomatischer Beschwerden. Betroffenen Patienten wird empfohlen, sich mehr Zeit für die regenerierenden Phasen zu nehmen („der Haut mehr Ruhe zu gönnen"), was selbstständig häufig nicht umgesetzt werden kann. Als Unterstützung werden hier Entspannungstechniken, in erster Linie das Autogene Training und die progressive Muskelrelaxation angeboten. Sie sollen, täglich angewendet, als lebenslange Entspannungsquelle dienen. Es werden weiterhin auch andere Entspannungsformen empfohlen, wie z.B. der „Kurzschlaf" oder das Überdenken des Tagesablaufes hinsichtlich eines gesunden Wechsels von Anstrengungs- und Erholungsphasen.
4. **Chronische krankheitsspezifische psychische Belastungen** („Krankheitsstress") beziehen sich auf den Umgang mit Erkrankungen (Krankheitsbewältigung). Hier stehen Gruppentherapien und Patientenschulungen im Vordergrund.

Im Folgenden wird über die dritte Ebene zu berichten sein.

2.2 Entspannungsberatung

Man muss nicht gleich mit Entspannungstherapien beginnen. Wenn sich durch die Analyse der vier verschiedenen psychischen Belastungsebenen ergeben hat, dass Entspannungsdefizite (Alltagsbelastungen ohne ausreichenden psychophysiologischen Ausgleich) im Vordergrund stehen, dann sollte zunächst gemeinsam mit dem Patienten nach Reserven für mehr Entspannung im Alltag gesucht werden. Dabei handelt es sich um eine Beratung zu verschiedenen Aspekten von Regenerierungsprozessen. Nicht selten sind Patienten bei ausreichendem Leidensdruck in der Lage, vermittelte Ratschläge in den Alltag selbst umzusetzen. Die zwei wichtigsten Formen einer solchen Beratung betreffen die *„Tagesstrukturanalyse"* und den sogenannten *„Kurzschlaf"*, der auch als „akademischer Schlaf" bezeichnet wird.

2.2.1 Tagesstrukturanalyse

Bei der Tagesstrukturanalyse wird mit dem Patienten nach Reserven für mehr Entspannung im Tagesablauf gesucht. Beginnt der Tag möglicherweise oft sehr hektisch, dann wird dem Patienten vermittelt, doch möglichst früher aufzustehen, um den Tag ruhiger anzugehen. Wie sieht es mit Pausen auf der Arbeitsstelle aus? Werden diese überhaupt noch wahrgenommen – und wenn ja, werden sie vielleicht zu Fachgesprächen mit Kollegen genutzt, was dann nicht als entspannend erlebt wird? Hinweise auf ein gesundes Anstrengungs-Pausen-Verhältnis sind durchaus für viele Patienten umsetzbar. Gleiches gilt für die Zeit nach der Arbeit. Oft werden dann sofort häusliche und andere Verpflichtungen umgesetzt, anstatt sich zunächst einmal eine Ruhepause zu gönnen. Und auch wenn mit dem Patienten darüber gesprochen wird, wie ein entspannter Abend verbracht werden kann, zeigen sich sehr oft auch an diesem Tagesabschnitt Reserven für mehr Erholung und Entspannung. Hinweise darauf, dann schlafen zu gehen, wenn man müde ist – und nicht erst vor dem Fernseher einzuschlafen, wodurch der biologische Rhythmus durcheinander geraten kann – sind für den Patienten oft sehr hilfreich.

2.2.2 Kurzschlaf

Beim Kurzschlaf handelt es sich um eine Methode, die in den Tagesablauf mit eingebunden werden kann. Man schläft etwa 15 bis 20 Minuten („döst vor sich hin") – am besten einmal täglich – und fühlt sich danach deutlich ausgeruhter. Dabei handelt es sich um den sogenannten „Alpha-Schlaf", auch „Traumschlaf" bzw. „Büroschlaf" genannt, der sehr erholsam ist. Länger sollte er jedoch nicht dauern, da dann dieser Alpha-Schlaf in den Delta-Schlaf – den Tiefschlaf – übergehen kann. Eine Unterbrechung dieses Schlafes, der deutlich längere Zeit benötigt, wird oft als sehr unangenehm erlebt, was nach dem Alpha-Schlaf nicht der Fall ist. Dieser Kurzschlaf empfiehlt sich u.a. für Personen mit Entspannungsdefiziten, die sehr häufig im PKW unterwegs sind. Ihnen wird geraten, in regelmäßigen Abständen auf einen Parkplatz zu fahren, dort 15 bis 20 Minuten zu „dösen", um dann die Fahrt erholter fortzusetzen. Aber auch für die Zeit nach der Arbeit kann ein solcher Kurzschlaf empfohlen werden.

2.3 Entspannungstherapien

Entspannungstherapien sind immer dann indiziert, wenn der Patient gegebene Entspannungshinweise im Beratungsprozess nicht allein umsetzen kann oder sich diese Umsetzung als nicht ausreichend erwies. Die in der Medizin am meisten angebotenen Entspannungstherapien sind die progressive Muskelrelaxation (PMR) und das Autogene Training (AT). Diese beiden Methoden sind relativ zeitökonomisch – und damit auch regelmäßig ein- und umsetzbar. Für die PMR gibt es Varianten zwischen etwa 4 bis 15 Minuten. Eine AT-Übung sollte nicht länger als 5 Minuten dauern. Die Zeitökonomie spielt insofern eine Rolle, da nur die tägliche Umsetzung von mehr Entspannung bisherige Defizite dauerhaft reduzieren kann (Reschke u. Schröder 2010). Natürlich gibt es auch andere Methoden – Yoga und Entspannungs-CD's, Wellnesswochenenden und Urlaub – aber diese Methoden benötigen oft sehr viel Zeit: So

umfasst etwa eine Entspannungs-CD 45 Minuten. Doch die Wahrscheinlichkeit, sich täglich 45 Minuten hintereinander für die Entspannung zu gönnen, ist eher unwahrscheinlich gegenüber Methoden, die nur einige Minuten in Anspruch nehmen.

2.3.1 Progressive Muskelrelaxation (PMR)

Bereits 1909 führte Jacobson seine Methode der PMR ein (Jacobson u. Höfler 1999). Bei dieser Methode lernen die Patienten zunächst den Wechsel von willkürlicher Anspannung und Entspannung in einzelnen Muskelpartien (Hände, Arme, Beine, Schultern, Kopf, Oberkörper, Rumpf) zu unterscheiden. Dabei achten sie gleichzeitig auf die dabei entstehenden Empfindungen – besonders beim Übergang von der Anspannung zur Entspannung. Die PMR ähnelt einer Kurzform von Sport. Menschen, die Sport als erholsam erleben, sprechen nach einer solchen Betätigung oft davon, dass sie „so richtig schön kaputt" sind. Gemeint ist damit, dass nach einer körperlichen Anstrengung (muskuläre Anspannung) die Muskulatur entspannter ist als vor der körperlichen Betätigung. Ähnlich ist es bei der PMR – nach dem häufigen Wechsel von muskulärer Anspannung und Entspannung fühlt man sich ebenfalls am Ende erholter als vorher. Beim regelmäßigen Durchführen dieser Methode reicht es zum Teil auch aus, nicht immer die Übungen durchführen zu müssen. Allein die gedankliche Vorstellung des Übens bringt einen Entspannungseffekt hervor. Die Effektivität dieser Methode ist hinsichtlich der Reduktion psychosomatischer Beschwerden, aber auch bei Ängsten und Zwängen hinreichend belegt (Grawe et al. 1994). Grundvoraussetzung für das Gelingen ist jedoch das regelmäßige – tägliche Üben. Der Therapeut sollte jedoch eine spezielle Ausbildung zur professionellen Vermittlung dieser Methode besitzen.

2.3.2 Autogenes Training (AT)

Das AT wurde 1932 von Schultz mit dem Ziel eingeführt, eine leicht erlernbare Entspannungstechnik herbeizuführen, mit der man nicht nur lernen kann, Entspannungsdefizite abzubauen, sondern auch in der Lage ist, gezielt Entspannungs- und Veränderungseffekte für alle Körperregionen zu erreichen (Schultz 1932). Im Vordergrund steht die autosuggestive Beeinflussung der willkürlichen und glatten Muskulatur und des Gefäßsystems. Diese psychophysiologische Methode begründet sich darauf, dass Vorstellungen eines Menschen, die im Gedächtnis gespeichert sind, körperwirksam werden können. Stellt man sich z.B. ein Lieblingsessen vor, dann nimmt der Speichelfluss zu. Oder wenn sich der Todestag eines geliebten Menschen jährt, man sich intensiv an ihn erinnert, können Tränen fließen etc. Dieses Prinzip hat Schultz aufgegriffen und daraus das AT entwickelt, dessen Grundstufe aus 6 Übungen besteht – einer Schwereübung zur Lockerung der Muskulatur in den Armen und Beinen, einer Wärmeübung zur Gefäßerweiterung in den Armen und Beinen, einer Übung zur Beeinflussung der Herzaktivität, einer Übung zur Beeinflussung der Atmungsaktivität, einer Bauchwärmeübung gegen den „nervösen" Magen und einer Stirnkühleübung vordergründig gegen Kopfschmerzen. Diese Grundstufe kann durch weitere Übungen ergänzt werden – so etwa durch eine Beckenwärmeübung bei sexuellen Problemen und/oder Beschwerden im Unterleib. Bei allen Übungen werden innerlich Wortformeln gesprochen.

Das AT kann nicht allein von einem Patienten erlernt werden. Auch hier gilt, dass die Anleitung nur von einem für dieses Verfahren ausgebildeteten Therapeuten durchgeführt werden sollte. Das AT ist in Einzelsitzungen aber auch in der Gruppe erlernbar. Der Übungsschwerpunkt liegt jedoch im alltäglichen Training unabhängig vom Therapeuten. Dieser gibt in der Therapiesitzung Anleitungen für die häuslichen täglichen Übungen.

Zusätzlich zur Grundstufe gibt es eine Oberstufe des AT, die aber in der Praxis kaum noch Anwendung findet. Sie ist zum Problemlösen in einer entspannten Situation gedacht: Dabei führt der Patient zunächst die Grundstufe durch. Und wenn er sich dann entspannt fühlt, stellt er sich ein Problem vor, für das er noch keine Lösung gefunden hat. Dabei wird davon ausgegangen, dass man im entspannten Zustand Probleme besser lösen kann als im angespannten Zustand. Eine Analogie zur Meditation ist offensichtlich.

Außerdem wurden für diese Methode auch „formelhafte Vorsatzbildungen" entwickelt, bei denen eigene Wünsche zur Verhaltensänderung in das Grundprogramm eingearbeitet werden. Das ähnelt dem Programmieren einer Festplatte, bei der sich der Patient immer wieder Wortformulierungen sagt, die eine Verhaltensänderung hervorrufen sollen – z.B. zum Abgewöhnen des Rauchens „Rauchen ist völlig gleichgültig" oder bei der Gewichtsreduktion „Essen ist nicht mehr so wichtig".

Das Erlernen des AT in der Gruppe erfordert in der Regel eine wöchentliche Anleitung beim Therapeuten, die sich auf insgesamt 12 Sitzungen erstreckt.

Auch hier ist die Effektivität des AT – besonders für die Reduktion psychosomatischer Beschwerden aber auch bei der Behandlung von Depressionen und Ängsten – sehr gut belegt (Grawe et al. 1994).

Wichtig ist die Unterscheidung zwischen Fremd- und Autosuggestion: Therapeuten, die den Patienten in Gruppensitzungen in Kliniken Entspannungsformeln vermitteln, betreiben Entspannungshypnose und kein Autogenes Training. „Autogen" heißt „selbst" und nicht „fremd".

2.3.3 Hypnose

Der Mechanismus der Hypnose ähnelt dem des AT. Beim AT wird mit Autosuggestionen gearbeit. d.h. dort stellt der Patient sich selbst etwas vor, das körperwirksam werden soll. Bei der Hypnose sagt der Therapeut, was der Patient sich vorstellen soll (Fremdsuggestion). Alle weiteren Prozesse laufen dann genauso ab wie beim AT. Die Hypnose ist zwar ein sehr gutes Entspannungsverfahren, eignet sich jedoch nicht für die tägliche Anwendung, denn eine Hypnose erstreckt sich auf etwa 20 bis 60 Minuten und setzt den täglichen Kontakt zum Therapeuten voraus. Das ist praktisch nicht durchführbar. Die Entspannungshypnose kommt deshalb oft nur dann zum Einsatz, wenn der Patient mit dem AT zu Anfang nicht zurechtkommt. Er spürt dann unter der Hypnose z.B. die Schwere- und Wärmeeffekte und schöpft so Zuversicht und Motivation, weiterhin die Entspannung durch das AT anzustreben.

Literatur

Adler RH, Herrmann JM, Köhle K, Langewitz W, Schonecke OW, Uexküll T, Wesiack W (Hrsg.) (2003) Psychosomatische Medizin. Modelle ärztlichen Denkens und Handelns. München, Jena: Urban & Fischer, 6. erw. Auflage

Grawe K, Donati R, Bernauer F (1994) Psychotherapie im Wandel: Von der Konfession zur Profession. Göttingen: Hogrefe

Jacobson E, Höfler R (1999) Entspannung als Therapie: Progressive Relaxation in Theorie und Praxis. München: Klett-Cotta

Reschke K, Schröder H (2010) Optimistisch den Stress meistern. 2. erw. Auflage, Tübingen: dgvt-Verlag

Schultz JH (1932) Das Autogene Training. Leipzig: Thieme

Seikowski K (1999) Haut und Psyche. Medizinisch-psychologische Problemfelder in der Dermatologie. Opladen/Wiesbaden: Westdeutscher Verlag

3 Bewegung und Ernährungsprogramme

Claudia Sellschopp und Willi Heepe

3.1 Ernährung und Männergesundheit

Kein Land der Welt hat so viele Ernährungsangebote in Sachen Gesundheit wie Deutschland. Die Anzahl der vermarkteten Diäten erreicht die Zahl dreihundert. Gemeinsam haben sie nicht verhindern können, dass Deutschland sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen Europameister im Übergewicht geworden ist. Eine Analyse des Versagens liegt nicht vor. Solide Daten für positive Auswirkungen auf die Gesundheit liegen bei verschiedenen chronischen Krankheiten, wie zum Beispiel Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen etc. vor. Die Erfolgschancen im Bereich Adipositas sind näherungsweise so frustrierend wie die Therapie der Alkoholkrankheit. Für die koronare Herzerkrankung und generell die Arteriosklerose liegen ebenfalls solide Daten vor. Zum Thema Männergesundheit und Ernährung existiert wenig Konkretes. Worin begründet sich dieser Zustand?

Der gemeinsame Nenner aller Ernährungsempfehlungen liegt in der Bevorzugung besonders gesundheitsfördernd bewerteter Nahrungskomponenten. Gezeigt werden Obstteller, Milch- und Quarkspeisen, magere Käse-, Wurst- und Fleischvarianten. Auch die Getreidepalette ist ausreichend vertreten. Die Argumentationskette ist überzeugend, die Erfolge ernüchternd. Welche Faktoren werden nicht genügend gewertet und gewürdigt?

- Das Bewegungsaufkommen des Menschen hat sich in einer Generation von historisch 8–12 h auf circa 20–25 min täglich reduziert (DSH-Köln). Eine Anpassung der Ernährung dieser Tatsache folgend hat nicht stattgefunden. Die Alternative, das Bewegungsaufkommen an die Ernährung anzupassen, hat ebenfalls nicht stattgefunden. Wer über Ernährung redet und die Bewegung ausblendet, weiß nicht wovon er redet. Jeder Körpertyp repräsentiert ein eigenes psychophysisches, sehr komplexes Modell und bedarf einer Beratung unter sorgfältiger Berücksichtigung aller Komponenten.

- Die Nahrungsdichte hat enorm zugenommen. Unendlich viele Lebensmittel und Getränke beinhalten mit geringem Volumen eine extrem hohe Energiedichte. Sie sind die entscheidenden Dienstleister in Sachen Übergewicht.
- Verbrachten die Menschen früher viel Zeit mit dem Zubereiten und Verzehren der Nahrung, so ist heute die Essenszeit für die Mehrzahl der Menschen auf wenige Minuten zusammengeschrumpft. Da die Sättigung ein sich langsam entwickelnder Prozess ist, beinhaltet jedes schnelle Essen die Gefahr zu viel zu essen und liefert ebenfalls einen Baustein zum Übergewicht.
- Der Nachkriegsgeneration wurde ein weiteres fatales Verhaltensmuster anerzogen. Aus der Nachkriegsnot war die Verschwendung von Nahrung eine Todsünde. Eine bewusste Erziehung oder Hinlenkung, bei sich einstellendem Sättigungsgefühl die Nahrungsaufnahme auch bei noch halb vollem Teller zu beenden, wurde nie geübt.
- Ein weiteres Übel liegt in der Tatsache, dass beinahe alle angebotenen Nahrungsmittel mit Geschmackskorrigentien oder -verstärkern versehen werden und damit ein natürliches Geschmackserleben und eine Kultivierung von Essen und Trinken systematisch gestört werden.
- Die Aufbaujahre nach 1945 bedingten, mangels Maschinen, hohe Arbeitsleistungen mit hohem Energiebedarf. Gleichzeitig waren die Menschen aus der Kriegszeit ausgehungert. Die Problemlösung lag in einer fettreichen und quantitativ voluminösen Essensweise. Mit dem Arbeitstrukturwandel begann die Ära des Übergewichts. Die sich dann einstellende Fluchtwelle in die Kohlenhydrate verschlimmerte die Situation noch mehr und löste über den sich einstellenden Hyperinsulinismus die Flutwelle Diabetes mellitus Typ II aus. Viele Menschen leben heute in einem physiologischen Defizit dahingehend, dass sie durch ihre Tätigkeit wesentlich weniger Arbeitskalorien verbrennen, als für den Körpertyp von der Natur vorgesehen. Essen sie, was ihr Körper wünscht, werden sie übergewichtig. Essen sie, was sie wirklich verbrennen, sind sie ständig eher hungrig.

Ernährung und Bewegung gehören in jede Diskussion über gesunde Lebensweisen. Ausgeblendet werden häufig dabei das sinnliche Element von Essen und Trinken, der hohe Genusswert und die Paraerotik. Aus der Sicht der mentalen Medizin sind die letzteren Punkte in ihrer Wertigkeit höher einzuschätzen als eine nach ausschließlichen Gesundheitskriterien zusammengesetzte Ernährung.

Empfehlungen

1. *Zeit nehmen zum Essen! Sättigung ist ein langsamer Prozess. Schnellesser essen immer zu viel.*
2. *Die Nahrungskomponenten sinnvoll über den Tag verteilen. Zum Beispiel langkettige Kohlenhydrate wie Getreideprodukte am Morgen geben Energie bis zum Mittag. Eiweiße, Mineralien, Vitamine etc. geschickt verteilen bis zum Abend. Keine Spätmahlzeit. Die letzte Mahlzeit nach Genusswert selektiert, optisch exzellent aufbereitet, bewusst langsam erleben. Ein gutes Glas Wein dazu erhöht den Genuss und ist gesundheitlich äußerst positiv zu bewerten insbesondere auch auf die sexuelle Gesundheit.*

3.2 Sport und Männergesundheit

Der Mensch bewegt sich in Deutschland im Mittel noch circa 20–25 min auf eigenen Beinen. Im Gegenzug liegt die tägliche Fernsehzeit bei näherungsweise 5 h. Die Folgen sind sichtbar. Näherungsweise sind circa 70% der Männer übergewichtig, die Hälfte davon adipös. Diese Immobilität beeinträchtigt sämtliche Körperfunktionen und hat katastrophale Auswirkungen auf die Gesundheit. Beinahe jeder Adipöse wird Diabetiker Typ II und legte damit den Grundstein für eine schwer therapierbare erektile Dysfunktion. Des Weiteren hat die Immobilität sehr viele Einflüsse nicht nur auf das Gelenk- und Muskelsystem, sondern auch auf den Hormonhaushalt. So führt Trainingsmangel, d.h. Bewegungsmangel, genauso wie Übertraining zu einem deutlichen Testosteronmangel. Auf der anderen Seite ist eine ausgeglichene Bewegungsbilanz die Grundlage eines gesunden Hormonstatus. Sport- und Bewegungsempfehlungen gehören zu jeder Gesundheitsberatung. Sie sollten sich begründen auf dem Boden einer soliden Leistungsdiagnostik und alle bedingenden Faktoren berücksichtigen. Effektive Programme sind immer individuell; jeder pauschalierte Ansatz ist frustran.

Der Schwerpunkt dieser Empfehlungen liegt in der Gestaltung eines moderaten Ausdauertrainings mit dem Ziel die Herz-Kreislaufleistungsbreite altersadäquat zu entwickeln und langjährig bis zum Lebensende zu erhalten. Ein gut trainiertes Herz führt zu einer niedrigeren Pulsfrequenz, einem niedrigen Blutdruck und einer parasympathikotonen Gesamtregulation. Sie ist die absolute Bedingung für eine ruhigere, gelassenere und entspanntere Lebensweise. Die meisten Menschen brauchen hierzu heute schon Pharmaka wie Betarezeptorenblocker oder Psychopharmaka. Alle diese Pharmagruppen haben fatale Wirkungen auf die Vita sexualis und die gesamte Lebensdynamik. Unstreitig ist, dass der katastrophale Bewegungsmangel eine nie dagewesene Dimension erreicht hat. Beinahe jede Zivilisationskrankheit begründet sich schwerpunktmäßig in diesem Mangel und wird durch ihn verstärkt. Bewegungsmangel ist ein in sich progressiver Prozess und beschleunigt sich durch jedes Kilogramm Übergewicht und jede degenerierte Muskelfaser. Zusätzlich wird zu jeder körperlichen Bewegung ein erhöhtes sympathikotones Aktionspotenzial erforderlich. Letzteres beinhaltet auch die Gefahr von Gefäßspasmen mit dem Schwerpunkt einer vasospastischen Angina Pectoris und äußert negative Auswirkungen auf die Sexualität. Diese negativen Prozesse optimieren sich durch einen global hohen Leistungsdruck unter dem beinahe jeder Berufstätige in dieser Gesellschaft leidet. Wiederum gilt, Sport und Bewegungsberatung müssen individuell erfolgen, eine moderne umfassende Leistungsdiagnostik optimiert diese Beratung. Gerade bei der erektilen Dysfunktion kommt diesem Segment eine besondere Bedeutung zu. Neben der allgemeinen Fitness mit dem Schwerpunkt kardiale Fitness steht bei der erektilen Dysfunktion der Beckenboden im Mittelpunkt der Betrachtung. Ein optimaler Beckenboden sollte elastisch, kraftvoll, flexibel und schmerzfrei sein. Auf ihm ruht und lastet die Wirbelsäule mit der komplexen Problematik des gesamten Oberkörpers. Ebenso ist er die Brücke zu den unteren Extremitäten. Letztere sind häufig durch extreme Immobilität massiv degeneriert und in ihrer Muskulatur atroph. In der modernen Fitnesswelt wird eher der sichtbare Muskelanteil wie Bizeps etc. trainiert, der Beckenboden ist Tabuzone. Die tragende Basis dieses Bereiches muss vermittelt werden. Übungsprogramme müssen immer in Gesamtkonzepte integriert werden. Über Wahrnehmungsübungen müssen Tabus aufgebrochen werden. Das bewusste Wahrneh-

men dieser wichtigen Rolle des Beckenbodens stärkt nicht nur das positive Körpergefühl sondern auch das Selbstwertgefühl und ist ein Stück Basis für eine gesunde Sexualität. Gezielte Übungsprogramme werden in zahlreichen Büchern, Skripten und Broschüren angeboten. Im Tenor sind sie gleich und beinahe immer akzeptabel. Die Problematik liegt in einer konsequenten Durchführung von Übungsprogrammen. In Eigenregie, selbst erarbeitet oder nicht kompetent angeleitet, schlafen solche Programme immer wieder ein und sind wenig und nicht dauerhaft erfolgreich. Nach eigenen Erfahrungen ist eine professionell geführte Gruppe 8–15 Männer) unter Anleitung eines fachlich gut ausgebildeten Trainers, mit hervorragendem Einfühlungsvermögen als optimal und erfolgversprechend anzusehen. Geduld, Ausdauer und das Wissen, dass der Erfolg Zeit braucht, müssen vermittelt werden. Die Übungen müssen mindestens zwei bis dreimal pro Woche durchgeführt werden. Ein Erfolg ist in Monaten zu erwarten.

Literatur

Franklin E (2002) Beckenbodenpower: Das dynamische Training für Sie und Ihn. Deutsche Ausgabe. Kösel-Verlag München

Seleger M, Krucker J, Keller Y, Trinkler F (2005) Die versteckte Kraft im Mann: Eine Anleitung zu mehr Lebensqualität und Potenz. BeBo Velag GmbH Zürich

4 Nahrungsergänzungsmittel

Stephanie Thomas, Sonja Grunewald und Uwe Paasch

Die männliche Infertilität ist häufig multifaktorieller Genese und es besteht ein großer Drang seitens der Betroffenen, durch aktive Beteiligung die Situation zu verbessern. Interessante Angriffspunkte sind dabei sogenannte Lifestyle-Faktoren wie Sport, Rauchen und Drogen. Gern wird in der öffentlichen Wahrnehmung unterstellt, dass die Ernährung am leichtesten zu beeinflussen sei. Dieses Kapitel gibt Aufschluss über die Sinnhaftigkeit der Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln. Der Fokus wird auf solche Stoffe gelegt, zu denen ausreichend Informationen verfügbar sind: Zink, Carnitin, Folsäure, Selen, Vitamine, Coenzym Q und langkettige Fettsäuren. Ergänzend wurden Informationen zum Inhalt häufig eingesetzter Nahrungsergänzungsmittel (NEM), soweit verfügbar, zusammengetragen (s. Tab. 1).

4.1 Zink

Zink ist ein essenzielles Spurenelement für den Menschen und spielt wie bei allen schnell differenzierenden Epithelien auch in der Reproduktion eine entscheidende Rolle. Dies unterstreichen schon frühe Human- und Tierstudien, bei denen ein Zinkdefizit zur Infertilität führte (Barney et al. 1968; Sandstead et al. 1967).

Zink kann verschiedene Spermienparameter beeinflussen. Während einige Studien eine signifikant positive Korrelation zwischen der Zinkkonzentration im Seminalplasma und der Spermienzahl bzw. Motilität zeigen (Chia et al. 2000; Colagar et al. 2009; Liu et al. 2009; Wong et al. 2001; Xu et al. 1993), findet sich dieser Zusammenhang (Liu et al. 2009; Saaranen et al. 1987) bzw. eine Korrelation zur Spermienmorphologie in anderen Studien nicht (Fuse et al. 1999; Liu et al. 2009; Saaranen et al. 1987). Weiterhin ist umstritten, ob sich die Zinkkonzentration im Seminalplasma von fertilen im Vergleich zu infertilen Männern unterscheidet (Chia et al. 2000; Colagar et al. 2009) oder nicht (Fuse et al. 1999; Wong et al. 2001).

Ein möglicher Grund für unterschiedliche Zinkkonzentrationen bei fertilen und infertilen Männern könnte die ansteigende Zahl der abnormen Spermien bei infertilen Männern sein (Menkveld et al. 1990). Diese geht mit einer Zunahme reaktiver Sauer-

Tab. 1 Vergleich von NEM zur Behandlung der männlichen Sub- bzw. Infertilität

	Orthomol Fertil plus Tabletten + Kapsel		Profertil Kapseln		Menevit Kapseln
	pro Tag	**pro 100 g**	**pro Tag**	**pro 100 g**	**1 Kapsel**
Vitamine					
natürliches Vitamin E (TE)	120 mg	4,1 g	120 mg	7,0 g	400 IU
Vitamin C	250 mg	8,6 g	–	–	100 mg
Vitamin B6	3,5 mg	121 mg	–	–	–
Vitamin B12	9 µg	310 µg	–	–	–
Folsäure	800 µg	28 mg	800 µg	46,5 mg	500 µg
Spurenelemente					
Zink	40 mg	1,4 g	40 mg	2,3 g	25 mg
Selen	80 µg	2,8 mg	60 µg	3,5 mg	26 µg
Kupfer	1 mg	34 mg	–	–	–
weitere Mikronährstoffe					
L-Carnitin	440 µg	15 g	440 mg	25,6 g	–
N-Acetylcystein	80 mg	2,8 g	–	–	–
L-Arginin	–	–	250 mg	14,5 g	–
Glutathion	–	–	80 mg	4,7 g	–
Coenzym Q10	15 mg	517 mg	15 mg	0,9 g	–
gemischte Carotinoide enthalten β-Carotin[1], Lutein[2], Lycopin[3]	3 mg[1,2,3]	103 mg[1,2,3]	–	–	6 mg[3]
Omega-3-Fettsäuren, davon	170 mg	5,9 g	–	–	–
Eicosapentaensäure (EPA)	90 mg	3,1 g	–	–	–
Docosahexaensäure (DHA)	65 mg	2,2 g	–		–
physiologischer Brennwert	22 kJ (5,1 kcal)	720 kJ (171 kcal)		–	–
Eiweiß	0,2 g	5,5 g	–	–	–
Kohlenhydrate	0,4 g	14 g	–	–	–
Fett	0,4 g	13 g	–	–	–
Broteinheiten (BE)	< 0,1 BE	1 BE	–	–	–
Knoblauchöl	–	–	–	–	333 µg
Packungsgröße	90 Stück	180 Stück			90 Stück
Einnahme pro Tag	3 Tabl. + 1 Kapsel	2 Kapseln			1 Kapsel

stoffspezies (ROS) einher (Rao et al. 1989), wodurch die antioxidative Kapazität und auch die Zinkspiegel im Seminalplasma sinken. Zink besitzt eine antioxidative Wirkung (Gavella u. Lipovac 1998; Omu et al. 2008). Es fungiert als Scavenger für Super-

oxidanionen (Gavella u. Lipovac 1998) und stabilisiert das Chromatin im Spermiumnukleus (Kvist et al. 1990). So lassen sich Effekte einer oralen Zinktherapie bei infertilen Männern wie ein Anstieg der Spermienzahl (Omu et al. 1998; Tikkiwal et al. 1987) und die Verbesserung der Motilität (Kynaston et al. 1988; Omu et al. 1998; Tikkiwal et al. 1987) erklären.

Zusammenfassend lässt sich derzeit schlussfolgern, dass sich bei Patienten mit Asthenozoospermie möglicherweise ein Nutzen der oralen Zinktherapie abzeichnet.

4.2 Carnitin

Carnitin ist vor allem als Nahrungsergänzungsmittel für Sportler und Übergewichtige bekannt, da es neben seiner antioxidativen Wirkung (Vicari u. Calogero 2001) die Fettsäureoxidation unterstützen soll. Bei der mitochondrialen β-Oxidation spielt Carnitin eine essenzielle Rolle. In der inneren Mitochondrienmembran dient es als Shuttle für langkettige Acyl-Coenzym A-Moleküle (Siliprandi et al. 1989). Es wird zu 75% aus der Nahrung und zu 25% in den Hepatozyten aus Lysin und Methionin synthetisiert. Als freies L-Carnitin wird es aus dem Blutplasma über membranständige Na^+-abhängige Carnitintransporter OCTN1–3 in die Epididymisflüssigkeit und in die Spermatozoen transportiert und akkumuliert als freies und acetyliertes L-Carnitin (Xuan et al. 2003). Mit Beginn der Spermienmotilität im epididymalen Lumen steigt die L-Carnitin Konzentration an, während des Transits der Spermatozoen vom Kaput zur Kauda akkumuliert freies L-Carnitin intrazellulär und wird von den Spermatozoen sofort acetyliert (Jeulin et al. 1987). Dies impliziert, dass die immaturen Spermien während ihrer Reifung durch Carnitin ihre Motilität erlangen (Hinton et al. 1981; Jeulin et al. 1987). Diese Erkenntnisse führten zu der Hypothese, Carnitin könnte die Spermienmotilität bei infertilen Patienten mit Oligozoospermie bzw. Asthenozoospermie steigern. Mehrere, z.T. Placebo-kontrollierte Studien zeigten eine Verbesserung der Gesamt- und Progressivmotilität unter Einnahme von Carnitin bzw. L-Acetyl-Carnitin (Cavallini et al. 2004; Costa et al. 1994; Lenzi et al. 2003; Lenzi et al. 2004; Vicari u. Calogero 2001). Uneinheitlich ist die Datenlage im Hinblick auf die Spermienzahl und -konzentration. Es wurde einerseits ein signifikanter Anstieg der Spermienzahl gemessen (Cavallini et al. 2004; Costa et al. 1994; Lenzi et al. 2003), aber nicht immer verifiziert (Lenzi et al. 2004). Hinsichtlich der Wirkung von Carnitin auf die Spermienmorphologie gehen die Meinungen in der Literatur ebenfalls auseinander (Cavallini et al. 2004; Khademi et al. 2005; Lenzi et al. 2003; Lenzi et al. 2004). Dabei wurden meist 2–4 g Carnitin/Tag an die Probanden verabreicht, mitunter auch Acetylcarnitin in Kombination mit Carnitin (Lenzi et al. 2004). Das lässt vermuten, dass die Carnitinspiegel im Seminalplasma bei Intervention ansteigen, jedoch konnte dies nicht sicher nachvollzogen werden (Lenzi et al. 2003; Lenzi et al. 2004).

Obwohl erste Analysen infertiler und fertiler Probanden keine Unterschiede der Carnitinkonzentration im Seminalplasma zeigten (Kohengkul et al. 1977), deuten neuere Studien darauf hin, dass die Carnitinspiegel im Seminalplasma bei infertilen Patienten signifikant geringer sind als bei fertilen (Sheikh et al. 2007; Zopfgen et al. 2000).

Aus den vorhandenen Studien lässt sich schließen, dass Carnitin infolge seiner antioxidativen Potenz eine wirksame alternative Therapieoption darstellen könnte,

wenn erhöhte ROS-Spiegel ursächlich für beeinträchtigte Spermatozoenfunktion sein können.

4.3 Folsäure

Das Vitamin Folsäure ist für die DNA-, RNA- und Proteinsynthese und somit auch während der Spermatogenese essenziell. Der tägliche Bedarf dieses B-Vitamins beträgt 400 µg beim sonst gesunden Menschen, die Aufnahme über die Nahrung ist jedoch marginal (De Bree et al. 1997). Bei einer Folsäuresupplementierung gilt es zu beachten, dass die hämatologischen Befunde eines Vitamin B_{12}-Mangels überdeckt werden könnten. Aus diesem Grund ist es wichtig, vor einer Folsäureintervention die Cobalaminspiegel zu bestimmen.

Die orale Folsäuregabe steigert signifikant den Folsäurespiegel im Seminalplasma (De Bree et al. 1997; Landau et al. 1978; Wong et al. 2002). Jedoch hat die alleinige Verabreichung von Folsäure keinen Einfluss auf Spermienkonzentration, Motilität und Morphologie (Landau et al. 1978; Wong et al. 2002). Auch die kombinierte Zink/Folsäure-Therapie erbrachte nur bei subfertilen Männern einen signifikanten Anstieg der Spermienzahl – unter Vergrößerung des Anteils pathomorpher Spermien. Bei fertilen Probanden zeigte sich keine Veränderung der Spermiogrammparameter (Wong et al. 2002).

Ursächlich für einen ausbleibenden Effekt könnte mitunter die kurze Verabreichungsdauer von 30 Tagen sein. Eine Veränderung der Spermienzahlen würde man voraussichtlich nach einem Durchlauf der Spermatogenese, die ca. 74 Tage andauert, sehen. Bei der Messung von Folat kann außerdem zwischen 5-Methyltetrahydrofolat, der Folathauptform im Blutplasma und den Nicht-Methyltetrahydrofolaten (Tetrahydrofolat, 10-Formyltetrahydrofolat, 5,10-Methylentetrahydrofolat) unterschieden werden. In diesem Fall zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen der Konzentration an Nicht-Methyltetrahydrofolaten im Seminalplasma und der Spermiendichte bzw. totaler Spermienzahl (Wallock et al. 2001). Auch durch Gabe von 5-Formyltetrahydrofolat für 3 Monate zeigte sich eine Verbesserung der Spermienzahl und Motilität (Bentivoglio et al. 1993).

Neuere Studien berücksichtigen zusätzlich Effekte der Folsäuresupplementation auf die DNA-Integrität. Bei fertilen Probanden korrelierte die Folatkonzentration im Seminalplasma invers mit dem DNA-Fragmentationsindex (DFI). Eine geringe Folatkonzentration im Seminalplasma war demzufolge mit einer erhöhten Zahl von DNA-Strangbrüchen assoziiert (Boxmeer et al. 2009).

4.4 Selen

Selen ist Bestandteil verschiedener, sowohl in Spermien als auch im Seminalplasma vorhandener antioxidativ wirkender Enzyme (Selenoproteine), wie z.B. der Glutathionperoxidase (GPx) (Flohe et al. 1973; Rotruck et al. 1973) und der Phospholipidhydroperoxidglutathionperoxidase (GPx4) (Maiorino et al. 1989; Thomas et al. 1990).

Die GPx verhindert die Lipidperoxidation in der Spermienplasmamembran (Alvarez u. Storey 1989; Brown et al. 1977). Für die GPx4 konnte eine verringerte Aktivität bei infertilen Männern gezeigt werden (Foresta et al. 2002).

Hinsichtlich der Korrelation des Selengehaltes im Seminalplasma zu den klassischen Spermiogrammparametern Spermienzahl, Motilität und Morphologie finden sich uneinheitliche Studienergebnisse. Es konnten sowohl positive (Bleau et al. 1984; Noack-Fuller et al. 1993; Oldereid et al. 1998; Xu et al. 1993; Xu et al. 2003), negative (Akinloye et al. 2005) als auch fehlende Zusammenhänge hergestellt werden (Behne et al. 1988; Roy et al. 1990; Saaranen et al. 1987; Xu et al. 1994).

Ein Vergleich der Selenkonzentration in Seminalplasmen fertiler und infertiler Männer erbrachte zunächst keine signifikanten Unterschiede (Saaranen et al. 1989), später konnten jedoch erniedrigte Selen-Level bei infertilen Männern nachgewiesen werden (Iwanier u. Zachara 1995). Auch Untersuchungen zur Selengabe zeigten inkonsistente Ergebnisse. Obwohl die Selen-Supplementierung subfertiler Männer zu einem Anstieg der Selenkonzentration im Seminalplasma führte (Iwanier u. Zachara 1995), konnte nur eine Studie einen signifikant positiven Einfluss auf die Motilität nachweisen (Scott et al. 1998). Alle anderen Untersuchungen fanden keinen Effekt auf die Spermienmotilität (Iwanier u. Zachara 1995), die Spermienkonzentration (Scott et al. 1998) und die Morphologie (Iwanier u. Zachara 1995).

Insgesamt lassen die konträren Studienergebnisse nicht sicher auf einen Nutzen einer Selengabe bei subfertilen/infertilen Männern schließen. Es fehlen Placebo-kontrollierte Studien mit ausreichend hohen Patientenzahlen, die ggf. auch Subgruppen der Patienten untersuchen.

4.5 Vitamin C

Vitamin C (Ascorbinsäure) gilt in der öffentlichen Wahrnehmung als wichtige antioxidativ wirksame und breit präventiv eingesetzte Substanz. Vitamin C ist als Scavenger von reaktiven Sauerstoffspezies tatsächlich in der Lage, humane Spermatozoen vor oxidativen Schäden zu schützen (Fraga et al. 1991).

Die Seminalplasma-Spiegel der Ascorbinsäure sind bei fertilen Männern signifikant höher als bei infertilen (Colagar u. Marzony 2009; Lewis et al. 1997; Mostafa et al. 2006; Thiele et al. 1995). Gleichzeitig findet sich eine positive Korrelation zwischen der Vitamin C-Konzentration im Seminalplasma und der Anzahl normomorpher Spermien (Colagar u. Marzony 2009; Mostafa et al. 2006; Thiele et al. 1995), der Spermienkonzentration (Mostafa et al. 2006) und der Motilität (Kao et al. 2008; Mostafa et al. 2006). Auch wenn diese positiven Mechanismen nicht immer nachvollzogen werden konnten (Song et al. 2006), findet sich unter Supplementierung von Ascorbinsäure ein signifikanter Anstieg der Spermienmotilität (Dawson et al. 1987; Piomboni et al. 2008) und eine signifikante Verringerung pathomorpher Spermatozoen (Dawson et al. 1987; Piomboni et al. 2008). Allerdings blieb ein signifikanter Anstieg der Spermienkonzentration aus (Dawson et al. 1987).

Raucher, die im Vergleich zu Nichtrauchern vermehrt oxidativem Stress ausgesetzt sind, zeigen nicht nur eine verminderte Vitamin C-Konzentration im Seminalplasma (Mostafa et al. 2006), sondern auch eine verminderte Spermienmotilität (Shaarawy u. Mahmoud 1982).

Neue Studien zur DNA-Integrität ergaben eine inverse Beziehung der Konzentration von Vitamin C im Seminalplasma zur Menge der oxidativ geschädigten Spermien-DNA bei Konsum einer mit Vitamin C angereicherten Diät (Fraga et al. 1991). Eine

geringe (< 5 mg/dl) Vitamin C-Konzentration im Seminalplasma ist mit vermehrten Schäden an der Spermien-DNA vergesellschaftet (Song et al. 2006) und kann damit direkt die Fertilität beeinträchtigen.

Für das Vitamin C ergeben sich damit erste aber schwache Anhaltspunkte, dass ein Mangel möglicherweise die Spermatozoenfunktion beeinträchtigen kann. Derzeit ist es jedoch schwierig tatsächliche Mangelzustände gezielt zu identifizieren und einer rationalen Substitution zuzuführen.

4.6 Vitamin E

Das ebenfalls antioxidativ wirksame Vitamin E (α-Tocopherol) ist sowohl in humanen Spermien als auch im Seminalplasma nachweisbar, jedoch korrespondieren die jeweiligen Konzentrationen nicht miteinander. Innerhalb der Spermien fand sich eine signifikant positive Korrelation zwischen dem zellulären Vitamin E-Spiegel und den Enzymaktivitäten der Superoxidanionendismutase (SOD) und der GPx (Therond et al. 1996). Passend dazu sind hohe Vitamin E-Spiegel in den Spermien mit einer besseren Motilität und Morphologie assoziiert. Ein Zusammenhang zwischen der Konzentration im Seminalplasma und klassischen Spermiogrammparametern fand sich jedoch nur beim Vergleich gesunder Männer mit Patienten, die eine Oligozoospermie, Azoospermie bzw. Asthenozoospermie aufwiesen (Omu et al. 1999; Therond et al. 1996).

Wie bei Vitamin C sind infolge des höheren oxidativen Stresses bei Rauchern die α-Tocopherol-Spiegel signifikant erniedrigt (Fraga et al. 1996).

Auch wenn eine einzelne randomisierte, doppelblind Placebo-kontrollierte Studie unter oraler Gabe von 300 mg Vitamin E einen signifikanten Anstieg die Spermienmotilität bei gleichzeitig signifikanter Verringerung der Lipidperoxidation zeigen konnte (Suleiman et al. 1996), bleibt dieser Effekt kritisch zu hinterfragen. Die orale Einnahme von 600 mg Vitamin E pro Tag führte in einer weiteren randomisierten, doppelblind Placebo-kontrollierten Studie zwar zur Konzentrationserhöhung im Serum, jedoch nicht im Seminalplasma (Kessopoulou et al. 1995).

Hinzu kommt, dass in anderen Studien meist eine Kombination aus Vitamin C und Vitamin E verabreicht wurde und es nicht möglich ist, die Wirkung dieser beiden Vitamine zu diskriminieren.

Am Rande sei erwähnt, dass die Zugabe des Antioxidanz Vitamin E zu Spermienseparationsmedien und Kryokonservierungsmedien aufgrund einer verminderten Lipidperoxidation die DNA-Integrität der Spermien (Hughes et al. 1998; Hughes et al. 1999) sowie im Tierexperiment auch Motilität und Vitalität verbessert (Jeong et al. 2009; Pena et al. 2003; Satorre et al. 2009).

4.7 Coenzym Q_{10}

Coenzym Q_{10} (CoQ_{10}, syn. Ubichinon) ist Teil der mitochondrialen Atmungskette. Wie alle Zellen besitzen Spermien Mitochondrien für die Energiegewinnung. Sie befinden sich im Mittelstück und ermöglichen u.a. die aktive Beweglichkeit der männlichen Gameten (Fawcett 1975). Schädigende Einflüsse an dieser sensiblen Stelle kön-

nen sehr leicht zum Motilitätsverlust durch Aktivierung der Apoptosesignalkaskade führen (Grunewald et al. 2006; Paasch et al. 2004). In diesem Zusammenhang entstand die Hypothese, dass CoQ_{10} neben den bekannten antioxidativen Eigenschaften durch Hemmung der Lipidperoxidation (Ernster u. Dallner 1995) eine Rolle bei der Spermienmotilität spielt.

CoQ_{10} findet man im Seminalplasma und in humanen Spermien (Alleva et al. 1997; Mancini et al. 1994). Dabei gibt es Unterschiede zwischen fertilen und infertilen Männern (Angelitti et al. 1995; Mancini et al. 1994). Studien zur Konzentration von CoQ_{10} in Spermien und im Seminalplasma bei Patienten mit Varicocele im Vergleich zu gesunden Kontrollen kamen zu konträren (Spiegel höher, gleich bzw. niedriger) Ergebnissen (Balercia et al. 2002; Mancini et al. 1994; Mancini et al. 2003; Mancini et al. 2005).

Im Hinblick auf die klassischen Spermienparameter fand sich eine signifikante Korrelation zwischen dem CoQ_{10} Spiegel im Ejakulat und der Anzahl der Spermatozoen bei gesunden Probanden und Patienten mit einer Varicocele (Angelitti et al. 1995; Mancini et al. 1994; Mancini et al. 2003). Bei Letzteren korrelierte der CoQ_{10}-Gehalt in den Spermien zudem invers mit deren Motilität (Mancini et al. 2003; Mancini et al. 2005).

Bisher gibt es nur wenige Studien, die die Wirkung einer oralen Supplementierung mit CoQ_{10} bei infertilen Männern untersucht haben. Es wurde jedoch gezeigt, dass die CoQ_{10}-Aufnahme zu einem signifikanten Anstieg des CoQ_{10}-Gehaltes in den Spermien und im Seminalplasma führte (Balercia et al. 2004; Balercia et al. 2009) und die Motilität verbesserte (Balercia et al. 2004; Balercia et al. 2009). Möglicherweise hat CoQ_{10} einen positiven Effekt auf die Spermien von Männern mit Asthenozoospermie, weil gerade Männer mit sehr niedrigen Ausgangswerten bei der Motilität und CoQ_{10}-Spiegeln mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die orale Therapie ansprechen (Balercia et al. 2009).

4.8 Langkettige Fettsäuren

In den terminal differenzierten Spermatozoen kommen zahlreiche Fettsäuren vor, u.a. Docosahexaensäure (DHA), Palmitinsäure, Linolensäure, Arachidonsäure, Linolsäure und Stearinsäure (Tavilani et al. 2006).

Phospholipid-gebundene DHA ist für die Fluidität der Spermienmembran von Bedeutung (Connor et al. 1998; Ollero et al. 2000). Besonders langkettige Fettsäuren (LCFA) sind wichtig für die Biegsamkeit und Flexibilität des Spermiumschwanzes und haben somit eine Bedeutung für die Spermienmotilität (Connor et al. 1998). Die DHA ist die Haupt-LCFA in humanen Spermatozoen (Lenzi et al. 2000; Tavilani et al. 2006; Zalata et al. 1998) und kommt in hoher Konzentration intrazellulär vor (Alvarez u. Storey 1995; Conquer et al. 1999; Zalata et al. 1998). DHA kann bis zu 14,3% der Phospholipide im Spermium ausmachen (Lenzi et al. 2000; Zalata et al. 1998) und ist v.a. im Kopf lokalisiert (Zalata et al. 1998).

Bei Männern mit Asthenozoospermie waren die DHA-Spiegel in den Spermatozoen (Aksoy et al. 2006; Conquer et al. 1999; Zalata et al. 1998) und im Seminalplasma (Conquer et al. 1999) geringer als bei Männern mit Normozoospermie. Der DHA-Gehalt korrelierte signifikant mit der Spermienmotilität (Aksoy et al. 2006; Conquer et al.

1999; Tavilani et al. 2006; Zalata et al. 1998), Spermienkonzentration (Aksoy et al. 2006) und Spermienmorphologie (Aksoy et al. 2006; Tavilani et al. 2006; Zalata et al. 1998).

DHA nimmt zudem wahrscheinlich eine entscheidende Rolle bei der Spermiogenese ein. Während der Reifung der Spermien im Nebenhoden verändern sich Membranfluidität und die Phospholipid-Zusammensetzung der Membran (Hall et al. 1991). Bei immaturen Keimzellen sind die DHA-Gehalte in den Spermien höher als in den maturen Spermien (Ollero et al. 2000). Während der Spermienreifung wird DHA aus der Spermienmembran entfernt, die Anfälligkeit der Spermien für Lipidperoxidation sinkt (Ollero et al. 2000). Es ist bekannt, dass sich das Zytoplasma während der Spermienreifung im Spermienkopf verringert, wodurch auch die Membranlipide verloren gehen (Gergely et al. 1999; Huszar et al. 1997).

Möglicherweise ist die DHA-Synthese bei infertilen Männern vermindert. Durch Supplementierung von DHA kam es jedoch zu keinem Anstieg des DHA-Gehaltes in den Spermien von Männern mit Asthenozoospermie und auch die Motilität bzw. die Spermienzahl veränderten sich nicht (Conquer et al. 2000).

Nach der aktuellen Datenlage zeigt die orale Supplementierung langkettiger Fettsäuren keine Wirkung im Sinne einer therapeutischen Beeinflussbarkeit der klassischen Spermiogrammvariablen.

Zusammenfassung

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt ist festzustellen, dass bei schwacher Datenlage eine Therapie mit Carnitin, Zink oder Coenzym Q_{10} möglicherweise unterstützend in der Behandlung von Patienten mit einer Asthenozoospermie sein könnte. Bei Patienten mit einer hohen DNA-Fragmentationsrate kann die orale Gabe von Folsäure und Vitamin C versucht werden.

Bei den zitierten Studien ist zu berücksichtigen, dass die Mengen, die den Probanden verabreicht wurden, weit über dem von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung empfohlenen Tagesbedarf lagen und somit über den physiologischen Bedarf hinausgingen. Dabei kann es auch zu unerwünschten Nebeneffekten kommen. Beispielsweise kann eine Überdosierung von Vitamin E die Thrombozytenaggregation hemmen und die Blutungsneigung steigern. Toxische Effekte von Selen zeigen sich in Neuropathien, Durchfall und Erbrechen.

Große klinisch kontrollierte randomisierte Studien wären notwendig, um weitere Effekte, aber auch die optimale Dosierung der einzelnen Nahrungsergänzungsmittel zu klären und damit Sicherheit und Wirkung zu gewährleisten.

Literatur

Akinloye O, Arowojolu AO, Shittu OB, Adejuwon CA, Osotimehin B (2005) Selenium status of idiopathic infertile Nigerian males. Biol Trace Elem Res 104, 9–18

Aksoy Y, Aksoy H, Altinkaynak K, Aydin HR, Ozkan A (2006) Sperm fatty acid composition in subfertile men. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 75, 75–79

Alleva R, Scararmucci A, Mantero F, Bompadre S, Leoni L, Littarru GP (1997) The protective role of ubiquinol-10 against formation of lipid hydroperoxides in human seminal fluid. Mol Aspects Med 18 Suppl, S221–S228

Alvarez JG, Storey BT (1989) Role of glutathione peroxidase in protecting mammalian spermatozoa from loss of motility caused by spontaneous lipid peroxidation. Gamete Res 23, 77–90

Alvarez JG, Storey BT (1995) Differential incorporation of fatty acids into and peroxidative loss of fatty acids from phospholipids of human spermatozoa. Mol Reprod Dev 42, 334–346

Angelitti AG, Colacicco L, Calla C, Arizzi M, Lippa S (1995) Coenzyme Q: potentially useful index of bioenergetic and oxidative status of spermatozoa. Clin Chem 41, 217–219

Balercia G, Arnaldi G, Fazioli F, Serresi M, Alleva R, Mancini A, Mosca F, Lamonica GR, Mantero F, Littarru GP (2002) Coenzyme Q10 levels in idiopathic and varicocele-associated asthenozoospermia. Andrologia 34, 107–111

Balercia G, Buldreghini E, Vignini A, Tiano L, Paggi F, Amoroso S, Ricciardo-Lamonica G, Boscaro M, Lenzi A, Littarru G (2009) Coenzyme Q10 treatment in infertile men with idiopathic asthenozoospermia: a placebo-controlled, double-blind randomized trial. Fertil Steril 91, 1785–1792

Balercia G, Mosca F, Mantero F, Boscaro M, Mancini A, Ricciardo-Lamonica G, Littarru G (2004) Coenzyme Q(10) supplementation in infertile men with idiopathic asthenozoospermia: an open, uncontrolled pilot study. Fertil Steril 81, 93–98

Barney GH, Orgebin-Crist MC, Macapinalac MP (1968) Genesis of esophageal parakeratosis and histologic changes in the testes of the zinc-deficient rat and their reversal by zinc repletion. J Nutr 95, 526–534

Behne D, Gessner H, Wolters G, Brotherton J (1988) Selenium, rubidium and zinc in human semen and semen fractions. Int J Androl 11, 415–423

Bentivoglio G, Melica F, Cristoforoni P (1993) Folinic acid in the treatment of human male infertility. Fertil Steril 60, 698–701

Bleau G, Lemarbre J, Faucher G, Roberts KD, Chapdelaine A (1984). Semen selenium and human fertility. Fertil Steril 42, 890–894

Boxmeer JC, Smit M, Utomo E, Romijn JC, Eijkemans MJ, Lindemans J, Laven JS, Macklon NS, Steegers EA, Steegers-Theunissen RP (2009) Low folate in seminal plasma is associated with increased sperm DNA damage. Fertil Steril 92, 548–556

Brown DV, Senger PL, Stone SL, Froseth JA, Becker WC (1977) Glutatione peroxidase in bovine semen. J Reprod Fertil 50, 117–118

Cavallini G, Ferraretti AP, Gianaroli L, Biagiotti G, Vitali G (2004) Cinnoxicam and L-carnitine/acetyl-L-carnitine treatment for idiopathic and varicocele-associated oligoasthenospermia. J Androl 25, 761–770

Chia SE, Ong CN, Chua LH, Ho LM, Tay SK (2000) Comparison of zinc concentrations in blood and seminal plasma and the various sperm parameters between fertile and infertile men. J Androl 21, 53–57

Colagar AH, Marzony ET (2009) Ascorbic Acid in human seminal plasma: determination and its relationship to sperm quality. J Clin Biochem Nutr 45, 144–149

Colagar AH, Marzony Et, Chaichi MJ (2009) Zinc levels in seminal plasma are associated with sperm quality in fertile and infertile men. Nutr Res 29, 82–88

Connor WE, Lin DS, Wolf DP, Alexander M (1998) Uneven distribution of desmosterol and docosahexaenoic acid in the heads and tails of monkey sperm. J Lipid Res 39, 1404–1411

Conquer JA, Martin JB, Tummon I, Watson L, Tekpetey F (1999) Fatty acid analysis of blood serum, seminal plasma, and spermatozoa of normozoospermic vs. asthenozoospermic males. Lipids 34, 793–799

Conquer JA, Martin JB, Tummon I, Watson L, Tekpetey F (2000) Effect of DHA supplementation on DHA status and sperm motility in asthenozoospermic males. Lipids 35, 149–154

Costa M, Canale D, Filicori M, D'lddio S, Lenzi A (1994) L-carnitine in idiopathic asthenozoospermia: a multicenter study. Italian Study Group on Carnitine and Male Infertility. Andrologia 26, 155–159

Dawson EB, Harris WA, Rankin WE, Charpentier LA, McGanity WJ (1987) Effect of ascorbic acid on male fertility. Ann N Y Acad Sci 498, 312–323

De Bree A, van Dusseldorp M, Brouwer IA, van het Hof KH, Steegers-Theunissen RP (1997) Folate intake in Europe: recommended, actual and desired intake. Eur J Clin Nutr 51, 643–660

Ernster L, Dallner G (1995) Biochemical, physiological and medical aspects of ubiquinone function. Biochim Biophys Acta 1271, 195–204

Fawcett DW (1975) The mammalian spermatozoon. Dev Biol 44, 394–436

Flohe L, Gunzler WA, Schock HH (1973) Glutathione peroxidase: a selenoenzyme. FEBS Lett 32, 132–134

Foresta C, Flohe L, Garolla A, Roveri A, Ursini F, Maiorino M (2002) Male fertility is linked to the selenoprotein phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase. Biol Reprod 67, 967–971

Fraga CG, Motchnik PA, Shigenaga MK, Helbock HJ, Jacob RA, Ames BN (1991) Ascorbic acid protects against endogenous oxidative DNA damage in human sperm. Proc Natl Acad Sci U.S.A. 88, 11003–11006

Fraga CG, Motchnik PA, Wyrobek AJ, Rempel DM, Ames BN (1996) Smoking and low antioxidant levels increase oxidative damage to sperm DNA. Mutat Res 351, 199–203

Fuse H, Kazama T, Ohta S, Fujiuchi Y (1999) Relationship between zinc concentrations in seminal plasma and various sperm parameters. Int Urol Nephrol 31, 401–408

Gavella M, Lipovac V (1998) In vitro effect of zinc on oxidative changes in human semen. Andrologia 30, 317–323

Gergely A, Kovanci E, Senturk L, Cosmi E, Vigue L, Huszar G (1999) Morphometric assessment of mature and diminished-maturity human spermatozoa: sperm regions that reflect differences in maturity. Hum Reprod 14, 2007–2014

Grunewald S, Paasch U, Said TM, Rasch M, Agarwal A, Glander HJ (2006) Magnetic-activated Cell Sorting before Cryopreservation Preserves Mitochondrial Integrity in Human Spermatozoa. Cell Tissue Bank 7, 99–104

Hall JC, Hadley J, Doman T (1991) Correlation between changes in rat sperm membrane lipids, protein, and the membrane physical state during epididymal maturation. J Androl 12, 76–87

Hinton BT, Brooks DE, Dott HM, Setchell BP (1981) Effects of carnitine and some related compounds on the motility of rat spermatozoa from the caput epididymidis. J Reprod Fertil 61, 59–64

Hughes CM, Lewis SEM, McKelvey-Martin VJ, Thompson W (1998) The effects of antioxidant supplementation during Percoll preparation on human sperm DNA integrity. Hum Reprod 13, 1240–1247

Hughes CM, McKelvey-Martin VJ, Lewis SE (1999) Human sperm DNA integrity assessed by the Comet and ELI assays. Mutagenesis

Huszar G, Sbracia M, Vigue L, Miller DJ, Shur BD (1997) Sperm plasma membrane remodeling during spermiogenetic maturation in men: relationship among plasma membrane beta 1,4-galactosyltransferase, cytoplasmic creatine phosphokinase, and creatine phosphokinase isoform ratios. Biol Reprod 56, 1020–1024

Iwanier K, Zachara BA (1995) Selenium supplementation enhances the element concentration in blood and seminal fluid but does not change the spermatozoal quality characteristics in subfertile men. J Androl 16, 441–447

Jeong YJ, Kim MK, Song HJ, Kang EJ, Ock SA, Kumar BM, Balasubramanian S, Rho GJ (2009) Effect of alpha-tocopherol supplementation during boar semen cryopreservation on sperm characteristics and expression of apoptosis related genes. Cryobiology 58, 181–189

Jeulin C, Soufir JC, Marson J, Paquignon M, Dacheux JL (1987) The distribution of carnitine and acetylcarnitine in the epididymis and epididymal spermatozoa of the boar. J Reprod Fertil 79, 523–529

Kao SH, Chao HT, Chen HW, Hwang TI, Liao TL, Wei YH (2008) Increase of oxidative stress in human sperm with lower motility. Fertil Steril 89, 1183–1190

Kessopoulou E, Powers HJ, Sharma KK, Pearson MJ, Russell JM, Cooke ID, Barratt CL (1995) A double-blind randomized placebo cross-over controlled trial using the antioxidant vitamin E to treat reactive oxygen species associated male infertility. Fertil Steril 64, 825–831

Khademi A, Alleyassin A, Safdarian L, Hamed EA, Rabiee E, Haghaninezhad H (2005) The effects of L-carnitine on sperm parameters in smoker and non-smoker patients with idiopathic sperm abnormalities. J Assist Reprod Genet 22, 395–399

Kohengkul S, Tanphaichitr V, Muangmun V, Tanphaichitr N (1977) Levels of L-carnitine and L-O-acetylcarnitine in normal and infertile human semen: a lower level of L-O-acetycarnitine in infertile semen. Fertil Steril 28, 1333–1336

Kvist U, Kjellberg S, Bjorndahl L, Soufir JC, Arver S (1990) Seminal fluid from men with agenesis of the Wolffian ducts: zinc-binding properties and effects on sperm chromatin stability. Int J Androl 13, 245–252

Kynaston HG, Lewis-Jones DI, Lynch RV, Desmond AD (1988) Changes in seminal quality following oral zinc therapy. Andrologia 20, 21–22

Landau B, Singer R, Klein T, Segenreich E (1978) Folic acid levels in blood and seminal plasma of normo- and oligospermic patients prior and following folic acid treatment. Experientia 34, 1301–1302

Lenzi A, Gandini L, Maresca V, Rago R, Sgro P, Dondero F, Picardo M (2000) Fatty acid composition of spermatozoa and immature germ cells. Mol Hum Reprod 6, 226–231

Lenzi A, Lombardo F, Sgro P, Salacone P, Caponecchia L, Dondero F, Gandini L (2003) Use of carnitine therapy in selected cases of male factor infertility: a double-blind crossover trial. Fertil Steril 79, 292–300

Lenzi A, Sgro P, Salacone P, Paoli D, Gilio B, Lombardo F, Santulli M, Agarwal A, Gandini L (2004) A placebo-controlled double-blind randomized trial of the use of combined l-carnitine and l-acetyl-carnitine treatment in men with asthenozoospermia. Fertil Steril 81, 1578–1584

Lewis SE, Sterling ES, Young IS, Thompson W (1997) Comparison of individual antioxidants of sperm and seminal plasma in fertile and infertile men. Fertil Steril 67, 142–147

Liu DY, Sie BS, Liu ML, Agresta F, Baker HW (2009) Relationship between seminal plasma zinc concentration and spermatozoa-zona pellucida binding and the ZP-induced acrosome reaction in subfertile men. Asian J Androl 11, 499–507

Maiorino M, Coassin M, Roveri A, Ursini F (1989) Microsomal lipid peroxidation: effect of vitamin E and its functional interaction with phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase. Lipids 24, 721–726

Mancini A, De ML, Oradei A, Hallgass ME, Conte G, Pozza D, Littarru GP (1994) Coenzyme Q10 concentrations in normal and pathological human seminal fluid. J Androl 15, 591–594

Mancini A, Milardi D, Conte G, Bianchi A, Balercia G, De ML, Littarru GP (2003) Coenzyme Q10: another biochemical alteration linked to infertility in varicocele patients? Metabolism 52, 402–406

Mancini A, Milardi D, Conte G, Festa R, De ML, Littarru GP (2005) Seminal antioxidants in humans: preoperative and postoperative evaluation of coenzyme Q10 in varicocele patients. Horm Metab Res 37, 428–432

Menkveld R, Stander FS, Kotze TJ, Kruger TF, van Zyl JA (1990) The evaluation of morphological characteristics of human spermatozoa according to stricter criteria. Hum Reprod 5, 586–592

Mostafa T, Tawadrous G, Roaia MM, Amer MK, Kader RA, Aziz A (2006) Effect of smoking on seminal plasma ascorbic acid in infertile and fertile males. Andrologia 38, 221–224

Noack-Fuller G, De BC, Seibert H (1993) Cadmium, lead, selenium, and zinc in semen of occupationally unexposed men. Andrologia 25, 7–12

Oldereid NB, Thomassen Y, Purvis K (1998) Selenium in human male reproductive organs. Hum Reprod 13, 2172–2176

Ollero M, Powers RD, Alvarez JG (2000) Variation of docosahexaenoic acid content in subsets of human spermatozoa at different stages of maturation: implications for sperm lipoperoxidative damage. Mol Reprod Dev 55, 326–334

Omu AE, Al-Azemi MK, Kehinde EO, Anim JT, Oriowo MA, Mathew TC (2008) Indications of the mechanisms involved in improved sperm parameters by zinc therapy. Med Princ Pract 17, 108–116

Omu AE, Dashti H, Al-Othman S (1998) Treatment of asthenozoospermia with zinc sulphate: andrological, immunological and obstetric outcome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 79, 179–184

Omu AE, Fatinikun T, Mannazhath N, Abraham S (1999) Significance of simultaneous determination of serum and seminal plasma alpha-tocopherol and retinol in infertile men by high-performance liquid chromatography. Andrologia 31, 347–354

Paasch U, Agarwal A, Gupta AK, Sharma RK, Grunewald S, Thomas AJ Jr., Glander HJ (2004) Apoptosis signal transduction and the maturity status of human spermatozoa. Ann NY Acad Sci 1010, 486–489

Pena FJ, Johannisson A, Wallgren M, Rodriguez MH (2003) Antioxidant supplementation in vitro improves boar sperm motility and mitochondrial membrane potential after cryopreservation of different fractions of the ejaculate. Anim Reprod Sci 78, 85–98

Piomboni P, Gambera L, Serafini F, Campanella G, Morgante G, De Leo V (2008) Sperm quality improvement after natural anti-oxidant treatment of asthenoteratospermic men with leukocytospermia. Asian J Androl 10, 201–206

Rao B, Soufir JC, Martin M, David G (1989) Lipid peroxidation in human spermatozoa as related to midpiece abnormalities and motility. Gamete Res 24, 127–134

Rotruck JT, Pope AL, Ganther HE, Swanson AB, Hafeman DG, Hoekstra WG (1973) Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidase. Science 179, 588–590

Roy AC, Karunanithy R, Ratnam SS (1990) Lack of correlation of selenium level in human semen with sperm count/motility. Arch Androl 25, 59–62

Saaranen M, Suistomaa U, Kantola M, Saarikoski S, Vanha-Perttula T (1987) Lead, magnesium, selenium and zinc in human seminal fluid: comparison with semen parameters and fertility. Hum Reprod 2, 475–479

Saaranen M, Suistomaa U, Vanha-Perttula T (1989) Semen selenium content and sperm mitochondrial volume in human and some animal species. Hum Reprod 4, 304–308

Sandstead HH, Prasad AS, Schulert AR, Farid Z, Miale A Jr., Bassilly S, Darby WJ (1967) Human zinc deficiency, endocrine manifestations and response to treatment. Am J Clin Nutr 20, 422–442

Satorre MM, Breininger E, Beconi MT, Beorlegui NB (2009) Protein tyrosine phosphorylation under capacitating conditions in porcine fresh spermatozoa and sperm cryopreserved with and without alpha tocopherol. Andrologia 41, 184–192

Scott R, MacPherson A, Yates RW, Hussain B, Dixon J (1998) The effect of oral selenium supplementation on human sperm motility. Br J Urol 82, 76–80

Shaarawy M, Mahmoud KZ (1982) Endocrine profile and semen characteristics in male smokers. Fertil Steril 38, 255–257

Sheikh N, Goodarzi MT, Bab Al-Havaejee H, Safari MR, Amiri I, Najafi R, Hadeie J (2007) L-Carnitine Level in Seminal Plasma of Fertile and Infertile Men. J Res Health Sci 7, 43–48

Siliprandi N, Sartorelli L, Ciman M, Di LF (1989) Carnitine: metabolism and clinical chemistry. Clin Chim Acta 183, 3–11

Song GJ, Norkus EP, Lewis V (2006) Relationship between seminal ascorbic acid and sperm DNA integrity in infertile men. Int J Androl 29, 569–575

Suleiman SA, Ali ME, Zaki ZM, el-Malik EM, Nasr MA (1996) Lipid peroxidation and human sperm motility: protective role of vitamin E. J Androl 17, 530–537

Tavilani H, Doosti M, Abdi K, Vaisiraygani A, Joshaghani HR (2006) Decreased polyunsaturated and increased saturated fatty acid concentration in spermatozoa from asthenozoospermic males as compared with ormozoospermic males. Andrologia 38, 173–178

Therond P, Auger J, Legrand A, Jouannet P (1996) alpha-Tocopherol in human spermatozoa and seminal plasma: relationships with motility, antioxidant enzymes and leukocytes. Mol Hum Reprod 2, 739–744

Thiele JJ, Friesleben HJ, Fuchs J, Ochsendorf FR (1995) Ascorbic acid and urate in human seminal plasma: determination and interrelationships with chemiluminescence in washed semen. Hum Reprod 10, 110–115

Thomas JP, Maiorino M, Ursini F, Girotti AW (1990) Protective action of phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase against membrane-damaging lipid peroxidation. In situ reduction of phospholipid and cholesterol hydroperoxides. J Biol Chem 265, 454–461

Tikkiwal M, Ajmera RL, Mathur NK (1987) Effect of zinc administration on seminal zinc and fertility of oligospermic males. Indian J Physiol Pharmacol 31, 30–34

Vicari E, Calogero AE (2001) Effects of treatment with carnitines in infertile patients with prostato-vesiculo-epididymitis. Hum Reprod 16, 2338–2342

Wallock LM, Tamura T, Mayr CA, Johnston KE, Ames BN, Jacob RA (2001) Low seminal plasma folate concentrations are associated with low sperm density and count in male smokers and nonsmokers. Fertil Steril 75, 252–259

Wong WY, Flik G, Groenen PM, Swinkels DW, Thomas DM, Copius-Peereboom JH, Merkus HM, Steegers-Theunissen RP (2001) The impact of calcium, magnesium, zinc, and copper in blood and seminal plasma on semen parameters in men. Reprod Toxicol 15, 131–136

Wong WY, Merkus HM, Thomas CM, Menkveld R, Zielhuis GA, Steegers-Theunissen RP (2002) Effects of folic acid and zinc sulfate on male factor subfertility: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Fertil Steril 77, 491–498

Xu B, Chia SE, Ong CN (1994) Concentrations of cadmium, lead, selenium, and zinc in human blood and seminal plasma. Biol Trace Elem Res 40, 49–57

Xu B, Chia SE, Tsakok M, Ong CN (1993) Trace elements in blood and seminal plasma and their relationship to sperm quality. Reprod Toxicol 7, 613–618

Xu DX, Shen HM, Zhu QX, Chua L, Wang QN, Chia SE, Ong CN (2003) The associations among semen quality, oxidative DNA damage in human spermatozoa and concentrations of cadmium, lead and selenium in seminal plasma. Mutat Res 534, 155–163

Xuan W, Lamhonwah AM, Librach C, Jarvi K, Tein I (2003) Characterization of organic cation/carnitine transporter family in human sperm. Biochem Biophys Res Commun 306, 121–128

Zalata AA, Christophe AB, Depuydt CE, Schoonjans F, Comhaire FH (1998) The fatty acid composition of phospholipids of spermatozoa from infertile patients. Mol Hum Reprod 4, 111–118

Zopfgen A, Priem F, Sudhoff F, Jung K, Lenk S, Loening SA, Sinha P (2000) Relationship between semen quality and the seminal plasma components carnitine, alpha-glucosidase, fructose, citrate and granulocyte elastase in infertile men compared with a normal population. Hum Reprod 15, 840–845

5 Männerkosmetik

Christiane Bayerl

5.1 Männerkosmetik in den Medien

Der Terminus „Männerkosmetik" ist ungewohnt. Es existiert keine Definition, was Männerkosmetik genau beinhaltet. Bis vor kurzem hat ER sich aus ihrem Cremetopf im Bad bedient. Aber, das starke Geschlecht steckt in einer Sinnkrise – so ein Spiegelartikel. Bereits Jungen seien den Mädchen in der Schule unterlegen. Dies wird damit begründet, dass Jungen weniger flexibel und häufiger krank seien und Spannungen mit Gewalt beantworteten. Die Anwendung von Kosmetika bei männlichen Teenagern wird von den weiblichen Teenagern als unbedingt notwendig empfunden. Jungen, die nicht auf ihr Äußeres achten, werden üblicherweise als ungepflegt abgelehnt – soweit die Berichte vom Schulhof. Dennoch, die Zufriedenheit mit dem eigenen Körper ist bei Männern größer als bei Frauen. Untersucht wurde dies mit der Haut-Selbstuntersuchung an sieben unterschiedlichen Körperpartien bei 2.126 Studienteilnehmern (Risica et al. 2008).

In der Werbung wird bereits seit den 80er-Jahren dargestellt, dass Mann ein anderes Produkt als Frau benötigt. Männliche Schauspieler treten als „Testimonials" für Kosmetika und Duftstoffe in der Werbung auf. Es geht dabei nicht nur um die Pubertätsakne, sondern ums Duschen, Rasieren und Deodorieren und zunehmend auch um Anti-Aging. Die Produkte firmieren mit „homme", „für ihn", „man" oder sind Linien für „harte Jungs", die nicht mehr nur den Tabak-Duft mögen, sondern Metallic- oder Holzdesign-Verpackungen bevorzugen. Die Auslobung auf den Verpackungen ist knapp und präzise. Die Wortwahl unterscheidet sich von der auf Frauenkosmetik. „Maskuline Haut", „Spannkraft" und „Feuchtigkeitsspendend" sind häufig verwendete Termini. Masken oder Selbstbräuner für den Mann sind nichts Ungewöhnliches mehr.

5.2 Gender-Forschung zur Haut

Unterscheide zwischen Männern und Frauen im Hinblick auf Hauterkrankungen existieren. Männer leiden häufiger unter Infektionserkrankungen. Frauen sind dagegen empfänglicher für psychosomatische Erkrankungen, Pigmentstörungen, Haarerkrankungen, Autoimmunerkrankungen und allergische Erkrankungen. Als Ursache werden Unterschiede in der Hautstruktur, der Physiologie, der Einfluss von Sexualhormonen, der ethnische Hintergrund, das soziokulturelle Verhalten und Umweltfaktoren diskutiert (Chen et al. 2010).

5.2.1 Unterschiede in dermatologischen Krankheitsbildern

Die chronische Urtikaria ist bei Frauen doppelt so häufig als bei Männern. Eine hormonelle Verstärkung der Urtikaria durch Östrogene und niedrige Serum Dehydroepiandrosteronsulfat-Konzentrationen wurden gefunden (Kasperska-Zajac et al. 2008).

Sagt man dem Mann nach, er sei schmerzempfindlicher, stimmt dieses Dogma nicht unbedingt. Die Schmerzempfindlichkeit bei Frauen während und nach Impfungen ist deutlich höher (Cook 2009). Das Geschlecht beeinflusst die Schmerzwahrnehmung. Mit funktionellem Magnet-Resonanz-Imaging konnte gezeigt werden, dass muskulär und subkutan gesetzter Schmerz durch Injektionen mit hypertonischer Kochsalzlösung geschlechtsspezifisch unterschiedlich den mittleren-cingulären Cortex, den dorsolateralen präfrontalen Cortex und die Hippocampus- und Cerebellum-Hirnregionen anregt. Eine unterschiedliche emotionale Bewertung des Schmerzes, d.h. eine geschlechtsdifferente „Schmerz-Neuro-Matrix" wurde daraus abgeleitet (Henderson et al. 2008).

In einem experimentellen Setting wurden Rauchern kognitive Aufgaben gestellt. Adaptation an das Experiment zeigt sich durch eine Zunahme im Hautwiderstand. Die Zigarette zur Entspannung während der Aufgabe erhöhte bei Männern den Hautwiderstand, bei Frauen war er während des Zigarettengenusses reduziert (Furedy et al. 1999). In einem Modell experimenteller Wunden konnte gezeigt werden, dass Kollagen bei Frauen in der Prämenopause in höherem Maße nachgebildet wird als bei Männern im gleichen Alter. Dies deckt sich mit der Beobachtung, dass die Wundheilung bei Männern oft schlechter ist als bei Frauen (Jorgensen et al. 2002). Bei Messungen des pH-Wertes in der Axillarregion hatten Männer mit im Mittel 6,6 statistisch signifikant alkalischere Werte als Frauen mit mittleren Werten von 5,9. Waschen mit Wasser vergrößerte diese Unterschiede noch weiter (Williams 2005).

Die Kaltlufttoleranz ist bei Frauen unabhängig vom Menstruationszyklus. Bei Kälteexposition war lediglich die Ösophagustemperatur bei Frauen höher bei keinem Unterschied in der mittleren Hauttemperatur zwischen den Geschlechtern (Glickman-Weiss et al. 2000).

In der Pharmakologie sind in mehreren Studien Unterschiede in der Wirkstärke von Medikamenten zwischen Männern und Frauen belegt worden und Unterschiede während des Zyklus wurden bei Frauen gezeigt. Evidenz-basierte Studien zu Präparaten im Vergleich Männer- zu Frauenhaut liegen in der Kosmetik nicht vor. Anwendungsbeobachtungen erfolgen, wenn Produkte für beide Geschlechter ausgelobt werden, üblicherweise auch für beide Geschlechter.

Ein Männergesicht unterscheidet sich von einem Frauengesicht auch durch den Gesichtskontrast. Eine Auswertung kontrollierter Fotografien zeigte, dass Frauen eine größere Luminans zwischen den Augen, den Lippen und der umliegenden Haut haben als Männer. Ein androgynes Gesicht kann durch vermehrten Kontrast im Gesicht weiblicher erscheinen. Entsprechend können Kosmetika den Gesichtskontrast erhöhen, was üblicherweise bei der dekorativen Kosmetik ausgenutzt wird (Russell 2009). Den Kontrast durch Kosmetika zu reduzieren, um Männlichkeit zu betonen, ist allerdings bisher nicht üblich.

Es finden sich aber auch Gemeinsamkeiten bei kosmetischen Anwendungen. Die Rückfettung der Lippen mit einem Lippenstift der UV-Schutz beinhaltet, funktioniert bei Frauen und bei Männern, unabhängig von Alter, Phototyp, Region der Lippen oder Rauchen (López-Jornet et al. 2010).

Ist es also notwendig, in der Kosmetik zwischen Präparaten für Frauen und Präparaten für Männer zu unterscheiden?

5.3 Physiologie der Männerhaut für die Kosmetologie

Männerhaut enthält nicht mehr Talgdrüsen als Frauenhaut, aber größere. Daher kommt es zu einer stärkeren Talgproduktion. Der Hydrolipidmantel ist üblicherweise stabil. Die Verhornung ist bei der Männerhaut stärker. Die Epidermis ist um 15–24% dicker als bei Frauen. Die Faltenbildung setzt später ein, dafür sind die Falten tiefer. Die Männerhaut ist intensiv durchblutet, was jedoch mit zunehmendem Alter deutlicher zurückgeht als bei Frauen. Der pH-Wert ist üblicherweise im sauren Bereich bei 5,4. Die sogenannte gesunde bakterielle Hautflora – untersucht an den Handflächen – ist bei Männern weniger diversifiziert oder anders formuliert „eintöniger“ als bei Frauen (Fierer et al. 2008). Männerhaut ist dunkler als Frauenhaut. Es bestehen selbstverständlich Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Gesichtszügen, wenngleich der Alterungsprozess der Gesichtshaut bei Männern und Frauen viele Gemeinsamkeiten aufweist (Leong 2008). Unterschiede im Detail sind:

- Gesichtshaare (Bart)
- vermehrte Gefäßvaskularität
- vermehrte Dicke der Gesichtshaut
- vermehrter Sebumgehalt
- hormonelle Einflüsse
- unterschiedliche Fett- und Knochenabsorption

5.4 Hauttypen und Auswahl der Kosmetika

5.4.1 Seborrhoische zu Akne neigende Haut

Während das Geschlecht eines Kindes bei Geburt üblicherweise determiniert ist, ist es der Hauttyp nicht. Die Einteilung der Hauttypen ist umstritten. Dennoch hat sich eine Klassifikation in normale Haut, empfindliche/hypersensitive Haut, trockene Haut und seborrhoische zu Akne neigende Haut eingebürgert (Kerscher et al. 2009). Etwa 80% der pubertierenden jungen Männer entwickeln zumindest vorübergehend eine seborrhoische Haut bis hin zu einer manifesten Akne. Der Behandlungsalgo-

rithmus von Akne ist hinlänglich publiziert und die neu überarbeiteten Leitlinien liegen vor (Nast et al. 2010, AWMF-Leitlinien Nr. 013/017). Männerhaut ist etwas „dicker“ als Frauenhaut (20%), hat größere Talgdrüsen, ist fettiger und zusätzlich gereizt durch Krägen und Rasur. Bei zu Akne neigender Haut sind komedogene Inhaltsstoffe zu meiden. Unter reizlindernden, beruhigenden Wirkungen wird oft ein kühlender Effekt auf der Haut verstanden. Die Tools, eine solche Auslobung zu messen, sind vorhanden, z.B. Thermografietests mit der Infrarotkamera. Aus kosmetologischer Sicht kann bei zu Akne neigender Haut begleitend behandelt werden, z.B. mit Chemical Peeling oder bestimmten topischen Zubereitungen, die die Haut beruhigen. Für irritierte, seborrhoische Männerhaut werden adstringierend wirkende Extrakte, z.B. aus Baumrinden oder Gerbsäure-haltige Inhaltsstoffe eingesetzt. Sinnvoll bei zu Akne neigender Haut sind auch mild schälende Inhaltsstoffe, keratolytische Substanzen wie Salizylsäurederivate, Fruchtsäure, Glykolsäure oder Milchsäure (Bayerl et al. 2010). Die in vitro Studien bei der Suche nach Externa für die Männerhaut überprüfen üblicherweise die Hemmung der Lipoxygenase, die Inhibition von Entzündungsmediatoren und die Reduktion von Ödem und Vasodilatation.

5.4.2 Trockene Haut

Mangelnde Rückfettung ist durchaus typisch, denn „Mann“ cremt nicht gern. Trockene Haut wird von Männern beklagt nach Hitze, Wind oder Kälteexposition oder bei trockener Raumluft. Klimaanlagen und Flugreisen verschlechtern die Symptomatik. Dazu kommt die mechanische Irritation am Hemdkragen und durch Rasur. Für diesen Hauttyp und die empfindliche/hypersensitive Haut sollte ein Wechsel vom Nass-Rasieren auf das Trocken-Rasieren empfohlen werden.

5.4.3 Empfindliche/hypersensitive Haut

Die empfindliche, hypersensitive Haut ist ein Symptom mit endogenen und exogenen Ursachen. In Asien werden als Ursache scharfe Gewürze und Temperaturschwankungen angegeben, in Amerika der Wind und in Europa die Kosmetika. 50% der Frauen geben an, eine empfindliche, hypersensitive Haut zu haben; bei den Männern sind es immerhin 40%. Beklagt werden Juckreiz, Brennen, Stechen und ein Spannungsgefühl an der Haut mit oder ohne objektivierbaren Befund. Messmethoden sind der Stinging Test nach Kligman mit 5–10%iger Milchsäure nasolabial, die pH-Messung und die Bestimmung des transepidermalen Wasserverlustes. Aber es existieren keine exakte Definition und keine festgelegten Messparameter. Die beliebteste „Nachweismethode“ dürfte wohl der Rotweinprovokationstest sein, der sich in der Tat in der Fachliteratur findet. Bei empfindlicher, hypersensitiver Haut ist Vorsicht geboten beim topischen Einsatz von Fruchtsäuren, Salicylsäuren, Retinoiden, Urea, Vitamin C, Propylenglykol u.ä. Aktive Substanzen bei trockener und empfindlicher Haut sollten schützen und den Wiederaufbau der Hautbarriere fördern. In vitro werden Marker der epidermalen Differenzierung untersucht wie Filaggrin etc. Natural Moisturizing Factors sind sinnvoll; ebenso Inhaltsstoffe oder Partikel, die mechanische Reibung reduzieren. Dabei darf die Zubereitung nicht fetten, nicht den Hemdkragen verfärben und muss schnell einziehen (s. Abb. 1). Zu beachten ist, dass Männer bei den Duftstoffallergien aufgeholt haben und fast so häufig sensibilisiert sind wie Frauen.





Abb. 1 Sensitive Haut, Irritationen am Hals durch Scheuern des Hemdkragens

5.5 Anti-Aging für den Mann

Männer haben einen höheren Ruhe- und Peak-Blutfluss als Frauen. Bei Männern ist der Rückgang beider Parameter deutlich altersassoziiert. Auch die Vasodilatator-Kapazität der Haut bei Männern ist deutlich altersabhängig (Hodges et al. 2010). Histologische Unterschiede zwischen Männern und Frauen sind bisher wenig untersucht. Frauen zeigen in der Perioralregion vermehrt Falten. Bei Männern finden sich dort vermehrt Talgdrüsen, Schweißdrüsen und eine höhere Ratio zwischen Gefäßflächen und Bindegewebsflächen. Die Zahl der Haarfollikel an sich differierte nicht zwischen Männern und Frauen, jedoch fand sich eine höhere Durchschnittszahl von Talgdrüsen pro Haarfollikel bei Männern als bei Frauen (Paes et al. 2009). Mit dem Alter nimmt der Haarschaftdurchmesser üblicherweise ab. In speziellen Lokalisationen nimmt aber beim Mann der Haarschaftdurchmesser zu, und zwar an Ohren, Nase, Augenbrauen – bei der Frau dagegen an der Oberlippe und am Kinn (Fenske u. Lober 1986). Hier werden Vellushaare sogar zu kosmetisch störenden Terminalhaaren. Der Inhaltsstoff Eflornithin ist naheliegenderweise nur beim Damenbart in Studien untersucht. Es liegen keine Daten dazu vor, ob die Substanz bei Hypertrichose an den Ohren effektiv wäre.

Das Anti-Aging Präparat für den Mann unterscheidet sich nicht von den Empfehlungen für die Frauen. Nummer eins in der Prävention einer vorzeitigen Hautalterung ist nach wie vor der UVA und UVB-Schutz. Topische Vitamin-A-Säurederivate wie Retinol und Retinaldehyde sind in der Kosmetologie die Inhaltsstoffe mit der größten Evidenz (Bayerl 2005). Hormonhaltige Externa für den Mann fallen nicht in den Bereich der Kosmetologie. Sie können nur ärztlicherseits rezeptiert werden.

5.6 Nutriceuticals für Männerhaut

Was die systemische Vitaminsupplementierung anbelangt, wissen wir über Evidenzbasierte Empfehlungen für die Haut noch wenig. Jedoch zeigten sich in einer großen Studie mit Supplementierung von Radikalfängern Unterschiede zwischen Männern und Frauen. 7.876 Frauen und 5.141 Männer wurden randomisiert und nahmen über 7,5 Jahre täglich 120 mg Vitamin C, 30 mg Vitamin E, 6 mg Beta-Carotine, 100 µg Selen und 20 mg Zink bzw. ein Placebo ein. Die Inzidenz von Hauttumoren war in der

antioxidativ supplementierten Gruppe bei Frauen höher. Für Männer war ein Schutz nicht statistisch signifikant – aber ein Trend. Männer haben einen geringeren antioxidativen Schutz, speziell einen niedrigeren Spiegel von beta-Carotene als Frauen. Als Ursache wird vermutet, dass Männer nutritiv weniger Früchte und Gemüse essen (Hercberg et al. 2007). Dennoch ersetzten Nutriceuticals auch für Männer nicht den UV-Schutz. Antioxidantien können auch bei Supplementierung höchstens einen LSF von 2–3 erreichen.

5.7 Männersünden gegen die Haut

Männer fragen vermehrt beim Dermatologen wegen kosmetologischer Empfehlungen nach. Ein Training in der richtigen Hautpflege für den Mann ist eine Aufgabe für Dermatologen. Produkte mit guter Verträglichkeit und Wirkung sind vonnöten. Sie müssen speziell auf den Mann zugeschnitten sein.

Alkoholische Lösungen mit bis zu 80%igem Isopropanolol sind bei Männern mit „Hautunreinheiten“ beliebt, zerstören aber jeden gesunden Hautschutzmantel. Bei Gesichtswässern sollte die Alkoholkonzentrationen 20% auf keinen Fall überschreiten, da sonst die Haut zu stark entfettet wird. Ein Seifenstück verschiebt den pH-Wert in den alkalischen Bereich, aber gewünscht ist ein saurer pH-Wert zum Erhalt des Hautschutzmantels. Daher ist ein Syndet zu empfehlen, das im sauren pH-Bereich eingestellt ist (Korting et al. 2010). Ein weiteres Irritans für die Männerhaut ist der Rasierschaum, der nicht ausreichend abgespült wird und verantwortlich ist für Reizungen am Hals und hinter den Ohren.

Was die Reparatur des UV-Schadens (Cyclobutanpyrimidindimere und 6–4 Photoprodukte) anbelangt, so zeigten sich keine geschlechtsspezifischen Unterschiede in der DNA-Reparatur, aber bei beiden Geschlechtern eine Zunahme der Photoaddukte mit dem Alter (Xu et al. 2000). Das Sonnenverhalten in drei unterschiedlichen Populationen wurde bei Strandbesuchern in einer tropischen Ferienregion untersucht. Männer gehörten am ehesten der Gruppe „unbesorgt“ und „mit niedrigem Risiko“ an oder der Gruppe „besorgt und sich schützend“. In der mittleren Gruppe fanden sich eher Frauen unter den „Bräunungssuchenden“, „mehr als 30 Sonnenstudio-Besuche im Jahr“, „intensiver Gebrauch von Sonnenschutzmitteln“ und „geringster Grad an textilem Sonnenschutz“ (O’Riordan et al. 2008). Bei einer Studie in New-England wurde bei 2.324 Strandbesuchern beiden Geschlechts der Umgang mit der UV-Strahlung untersucht. Das Sonnenschutzverhalten war am besten bei Menschen mit höherem Lebensalter, weiblichem Geschlecht und hoher Sonnenempfindlichkeit (Weinstock et al. 2000). Bei den Männern weitverbreitet ist die Meinung, eine Schildmütze sei Sonnenschutz genug. Aufklärung über Streustrahlung im unteren Gesichtsdrittel und über die Notwendigkeit des UV-Schutzes für Ohren und Nacken ist geboten.

5.8 Die ideale Männerkosmetik

Evidenz-basierte Studien hierzu gibt es nicht. Sinnvoll wären jedoch Produkte, die nicht an der Kleidung fetten und nicht färben. Erwünscht sind auch Präparate, die den Glanz nehmen, also mattierend wirken. Gelzubereitungen sind dann problematisch, wenn Sie sich in sichtbaren „Fetzen“ von der Haut in der Bartregion lösen. Die

Duftstoffe sollten, wenn eingesetzt, für Männer passend sein, d.h. kein Aprikosenduft und nicht aus der Hitliste der allergenen Duftstoffe stammen. Hochprozentige alkoholische Desinfektionswässer und Seifenstücke müssen aus dem Bad verbannt werden. Sie entfetten zu stark und zerstören den Hautschutzmantel. Ein rückfettendes Präparat nach dem Duschen sollte sich schnell und gut verteilen lassen, damit nichts an der Kleidung klebt. Hauttypentsprechend kann die Auswahl eines Produktes erfolgen.

Literatur

Bayerl C (2005) Topische Externa in der Hautalterung. Hautarzt 56, 328–339

Bayerl C, Degitz K, Kerscher M (2010) Adjuvante dermatokostmetische Aknetherapie. JDDG 8, S89–94

Chen W, Mempel M, Traidl-Hofmann C, Al Khusaei S, Ring J (2010) Gender aspects in skin diseases. J Eur Acad Dermatol Venereol 24, 1378–1385

Cook IF (2009) Sex differences in injection site reactions with human vaccines. Hum Vaccin 5, 441–449

Fenske NA, Lober CW (1986) Structural and functional changes of normal aging skin. J Am Acad Dermatol 15, 571–585

Fierer N, Hamady M, Lauber CL, Knight R (2008) Influence of sex, handedness, and washing on the diversity of hand surface bacteria. Proc Natl Acad Sci U S A 105, 17994–17996

Furedy JJ, Algan O, Vincent A, Demirgoren S, Pogun S (1999) Sexually dimorphic effect of an acute smoking manipulation on skin resistance but not on heart-rate during a cognitive verbal task. Integr Physiol Behav Sci 34, 219–226

Glickman-Weiss EI, Cheatham CC, Caine N, Blegen M, Marcinkiewicz J (2000) Influence of gender and menstrual cycle on a cold air tolerance test and its relationship to thermosensitivity. Undersea Hyperb Med 27, 75–81

Henderson LA, Gandevia SC, Macefield VG (2008) Gender differences in brain acitivity evoked by muscle and cutaneous pain: a retrospective study of single-trial fMRI data. Neuroimage 39, 1867–1876

Hercberg S, Ezzedine K, Guinot C, Preziosi P, Galan P, Bertrais S, Estaquin C, Briancon S, Favier A, Latreille J, Malvy D (2007) Antioxidant supplementation increases the risk of skin cancers in women but not in men. Nutritional Epidemiology 137, 2098–2105

Hodges GJ, Sharp L, Clements RE, Goldsink DF, George KP, Cable NT (2010) Influence of age, sex, and aerobic capacity on forearm and skin blood flow and vascular conductance. Eur J Appl Physiol 109, 1009–1015

Jorgensen LN, Sorensen LT, Kallehave F, VAnge J, Gottrup F (2002) Premenopausal women deposit more collagen than men during healing of an experimental wound. Surgery 131, 338–343

Kasperska-Zajac A, Brzoza Z, Rogala B (2008) Sex hormones and urticaria. J Dermatol Sci 52, 79–86

Kerscher M, Williams S, Trueb R (Hrsg.) (2009) Dermatokosmetik, Steinkopff Verlag Darmstadt

Korting HC, Borelli C, Schöllmann C (2010) Acne vulgaris. Role of cosmetics. Hautarzt 61, 126–131

Leong PL (2008) Aging changes in the male face. Facial Plast Surg Clin North Am 16, 277–279

López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Rodríguez-Espin A (2010) Study of lip hydration with application of photoprotective lipstick: Influence of skin phototype, size of lips, age, sex and smoking habits. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 15, e445–450

Nast A, Bayerl C, Borelli C, Degitz K, Dirschka T, Erdmann R, Fluhr J, Gieler U, Hartwig R, Meigel EM, Möller S, Ochsendorf F, Podda M, Rabe T, Rzany B, Sammain A, Schink S, Zouboulis CC, Gollnick H; German Society of Dermatology (DDG) and the Association of German Dermatologists (BVDD) (2010) S2k-guideline for therapy of acne. JDDG 8 Suppl 2, s1-59

O'Riordan DL, Steffen AD, Lunde KB, Gies P (2008) A day at the beach while on tropical vacation: sun protection practices in a high-risk setting for UV radiation exposure. Arch Dermatol 144, 1449–1455

Paes EC, Teepen HJ, Koop WA, Kon M (2009) Perioral wrinkles: histologic differences between men and women. Aesthet Surg J 29, 467–472

Risica PM, Weinstock MA, Rakowki W, Kirtania U, Martin RA, Smith KJ (2008) Body satisfaction effect on thorough skin self-examination. Am J Prev Med 35, 68–72

Russell R (2009) A sex difference in facial contrast and its exaggeration by cosmetics. Perception 38, 1211–1219

Weinstock MA, Rossi JS, Redding CA, Maddock JE, Cottrill SD (2000) Sun protection behaviors and stages of change for the primary prevention of skin cancers among beachgoers in southeastern New England. Ann Behav Med 22, 286–293

Williams S, Davids M, Reuther T, Kraus D, Kerscher M (2005) Gender differences fo in vivo skin surface pH in the axilla and the effect of standardized washing procedure with tap water. Skin Pharmacol Physiol 18, 247–252

Xu G, Snellman E, Bykov VJ, Jansen CT, Hemminki K (2000) Effect of age on the formation and repair of UV photoproducts in human skin in situ. Mutat Res 459, 195–202

Sachwortverzeichnis

F

G

N

O

P

T

U

V